

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

751

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Marcel LEMOINE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Mezidon (Calvados), le 22 Février 1905

LA THROMBOSE DE L'ARTÈRE BRONCHIQUE

CAUSE DE DILATATION BRONCHIQUE

CHRONIQUE DE L'ADULTE

Président : F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Marcel LEMOINE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Mezidon (Calvados), le 22 Février 1905

LA THROMBOSE DE L'ARTÈRE BRONCHIQUE

CAUSE DE DILATATION BRONCHIQUE

CHRONIQUE DE L'ADULTE

Président : F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1936

1. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOU. ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUÉNU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR MARCEL LEMOINE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MON BEAU-PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CANTONNET

Chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

A MES FILLES

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*En reconnaissance d'avoir accepté
la présidence du Jury de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin,
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui, pendant deux ans, m'a
appris agréablement ce que je sais.*

*Qui m'a donné pour sujet de
thèse la belle découverte qu'il venait
de faire.*

*Qu'il veuille accepter l'hommage
de ma sympathie très respectueuse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES MARCHAL

Médecin de l'Hôpital TENON
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui, à côté de son précieux enseignement, m'a fait aimer l'expérimentation et m'a inculqué la discipline nécessaire.

Témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

HÔPITAL DE CAEN

MM. LES DOCTEURS GUIBÉ, LECORNU, VIGOT,
DESBOUIS.

HÔPITAUX DE PARIS

Stage

MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE (1924).

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET (1925).

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU (1926).

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND (1926).

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANCON (1926).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY (1927).

MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON (1928).

Externat en Premier

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET (1929).

Internat

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL MATHIEU (1930).

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CANTONNET (1932-1933).

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES MARCHAL (1933-1934).

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE (1934-1935) et
(1935-1936).

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AMELINE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LELONG.

MONSIEUR LE DOCTEUR DELAFONTAINE.

MONSIEUR LE DOCTEUR GANEM.

A MM. LES DOCTEURS

KUDELSKI, LEJARD, LEBÉGUE, HINAULT

Assistants de l'Hôpital Cochin

A M, LE MÉDECIN-COMMANDANT NOUVEAUX

A MON AMI

LE DOCTEUR JEAN PROST (*in memoriam*)

A MES AMIS DES SALLES DE GARDE ET D'AILLEURS

INTRODUCTION

Les causes des dilatations des bronches et leur mode d'action sont l'objet de nombreuses discussions. L'accord ne semble pas fait sur la valeur absolue des différents facteurs pathogéniques actuellement incriminés. Aucune théorie n'est entièrement satisfaisante. Il est difficile de relier entre eux les divers éléments d'une même théorie : il persiste des lacunes, comblées par des hypothèses sans analogues dans la pathologie. La dilatation des bronches serait donc une maladie « mystérieuse », ne pouvant entrer dans aucun cadre nosologique de la pathologie humaine.

Et pourtant, que n'a-t-on pas mis en œuvre pour essayer de serrer de plus près ce problème ? Le nombre et l'importance des travaux sur cette question sont considérables ; et depuis LAENNEC, presque tous les auteurs ont écrit sur la dilatation des bronches et beaucoup ont entrepris des travaux originaux pour étayer leurs hypothèses.

Je m'excuse d'ajouter encore à cette abondante littérature ; la raison est la suivante : j'ai eu le bonheur de devenir l'interne du Docteur AMEUILLE au moment où il venait de découvrir la cause réelle vraisemblable de la bronchiectasie chronique de l'adulte ; et il m'a été possible de poursuivre, sous sa direction, des recherches anatomiques et expérimentales. Ces travaux ont eu pour but et pour résultat de prouver que la dilatation des bronches est due à l'obstruction thrombotique de l'artère bronchique, artère nourricière des parois des bronches.

Après une étude historique très longue, où je m'efforcerai

de montrer les défauts des principales théories pathogéniques, je prouverai l'importance anatomique et physiologique des artères bronchiques. Alors, je pourrai expliquer plus commodément le résultat de mes travaux anatomiques et expérimentaux et montrer dans quelles conditions une telle artérite peut se constituer.

HISTORIQUE

Les différents courants d'opinion qui ont cherché à faire comprendre la formation des bronchectasies s'expliquent aisément si l'on se rappelle les notions médicales qui existaient lors de leur apparition.

De la lésion anatomique, on n'a d'abord connu que des notions grossières : cavités de formes variées, remplies de pus.

Puis on s'est aperçu de l'importance et de la fréquence des lésions de la paroi bronchique, du parenchyme pulmonaire, enfin de la plèvre.

Au fur et à mesure que s'amélioraient les techniques d'examen anatomo-pathologique, on a pu considérer de plus près les lésions des différents éléments, ce qui a permis d'aboutir à la théorie artéritique qui fait l'objet de cette thèse.

En inventant les bronchectasies, LAENNEC décrivit des constatations cliniques et anatomiques assez élémentaires : les expectorations abondantes et les cavités bronchiques remplies de pus. A son époque, au début du siècle dernier, les notions étiologiques qui nous sont familières, n'existaient pas. La doctrine de l'infection n'était pas encore acquise. On connaissait l'inflammation, on en parlait beaucoup, mais elle restait une notion vague, sans aucune précision. Les dystrophies viscérales et leurs causes vasculaire ou nerveuse étaient inconnues. On savait peu de chose sur les malformations congénitales viscérales et la physiologie pulmonaire était à un stade très rudimentaire.

Ce rappel d'histoire médicale permet de comprendre les faibles moyens que pouvait avoir LAENNEC lorsqu'il décrivit une théorie mécanique trop simple pour être vraie.

Après lui, apparurent successivement la théorie de l'altération de la paroi bronchique (ANDRAL), la théorie pulmonaire (CORRIGAN) et la théorie pleurale (BARTH).

Quand les causes des différentes lésions viscérales furent mieux connues, on a cherché à les appliquer aux dilatations bronchiques.

L'infection est alors apparue comme la grande cause des bronchectasies : soit infection superficielle de la muqueuse bronchique (ANDRAL, STOKES et la majorité des auteurs), soit infection de la paroi bronchique : bronchopneumonie, bronchite térébrante (RENDU, MARFAN, LETULLE, etc.).

A côté de ces infections banales, on a incriminé des infections spécifiques : la syphilis (MAURIAC, TRIPIER et l'École Lyonnaise), la tuberculose (GRANCHER), le paludisme (GRASSET), plus récemment les fuso-spirilles (SMITH).

Dès l'apparition de quelques connaissances sur la physiologie pulmonaire, on a fait intervenir des théories mécaniques physio-pathologiques : la toux, et les autres expirations forcées (WILLIAMS, BEAU et MAISSIAT, MENDELSSOHN, BIERMER, etc.).

D'autres ont invoqué une certaine insuffisance de développement de la paroi bronchique ; c'est d'abord LOUIS dont l'explication reste un peu mystérieuse, puis ce sont les travaux de GRAWITZ, de DE KERVILY et plus près de nous, ceux de SAUERBRUCH et de DEBRÉ, qui en font une malformation congénitale par vice ou arrêt de développement.

La théorie de la dystrophie acquise a été plus rarement défendue. RAPP, V. HUTINEL lui donnaient une origine nerveuse. Avant que ne paraissent les observations d'AMEUILLE, HANOT avait été le seul à attribuer cette dystrophie à sa véritable cause : l'oblitération thrombotique des artères bronchiques.

Cette classification succincte de théories aussi nombreuses et aussi variées apparaît nettement insuffisante. Mais l'exposé complet en est très long. Je ne crois pas cependant faire un travail inutile en les étudiant toutes en détail. Pour cela, je les classerai suivant un ordre chronologique et je ferai des citations abondantes ; j'espère ainsi réussir à montrer la confusion des esprits, la faiblesse des arguments,

la nécessité d'éclaircir ce chapitre important de la pathologie respiratoire. Ce qui aura pour effet de classer la dilatation des bronches, maladie « mystérieuse » pour de nombreux auteurs, dans un cadre nosologique connu.

Encore une fois, cette étude paraîtra souvent longue, fastidieuse, trop abondante ; le lecteur est prévenu, je n'ai plus à m'en excuser.

EXPOSÉ CHRONOLOGIQUE DES DOCTRINES

Depuis le début du siècle dernier, il ne s'est pas écoulé d'année sans qu'un ou plusieurs travaux importants ne viennent augmenter la littérature médicale.

LAENNEC fut, comme on le pense, le premier à décrire une cause aux dilatations des bronches. Il eut son attention attirée sur cette affection, dès 1808, par un de ses élèves, le futur Professeur CAYOL ; en 1819, il écrivit le célèbre tableau clinique et anatomique qu'il avait su dégager du fatras de la pathologie pulmonaire, tel qu'on peut le juger dans les traités du XVIII^e siècle. Actuellement encore, en France comme à l'étranger, on se plaît à reconnaître l'exactitude de ses observations. Son hypothèse pathogénique fut, au contraire, rapidement battue en brèche. Dans la première édition de son « Traité de l'Auscultation médiate, » il se contentait de fixer les conditions d'apparition des bronchectasies : « La dilatation des bronches doit toujours son origine à un catarrhe chronique, ou à tout autre maladie capable de produire des quintes de toux longues, violentes, et qui se répètent pendant un temps considérable. La coqueluche est peut-être de toutes les maladies, celle qui produit le plus souvent l'altération organique dont il s'agit. »

Dans la deuxième édition du même traité, il étudie de plus près le mode d'action du catarrhe chronique : « Une masse de crachats volumineux ne peut se former et séjourner dans un point des bronches sans les dilater ; et si, après avoir été expectorée, une nouvelle sécrétion la reproduit dans le même lieu, il est évident que la dilatation tendra à devenir perma-

nente, et qu'elle déterminera l'hypertrophie ou l'amaigrissement permanent de la membrane affectée, suivant des circonstances que, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons pas approfondir, puisque nous ne savons pas pourquoi le même obstacle produit tantôt la dilatation et tantôt l'hypertrophie des parois des ventricules du cœur. » Tout en reconnaissant des points faibles à sa théorie, LAENNEC n'en procède pas moins par aphorismes. Plusieurs objections permettent de rejeter cette théorie mécanique : un obstacle s'évacue facilement lorsque le calibre du tube augmente vers l'extérieur et surtout dans les bronches où la force du courant d'air est plus grande à l'expiration qu'à l'inspiration. Ce n'est qu'au moment de l'expiration que la pression intra-bronchique dépasse la pression atmosphérique. On comprendrait mal qu'une masse de crachats ne faisant pas obstacle à une force moindre s'opposerait à une force supérieure. La soupape, réalisée par ces crachats, ne peut s'ouvrir que dans le sens qui lui a été attribué récemment par le Professeur CARNOT à propos de l'atélectasie post-hémoptoïque. Cependant, il convient de noter que le calibre d'une bronche est toujours inférieur à la somme des calibres des bronches qui y aboutissent. Un certain encombrement pourrait survenir de ce chef s'il n'existait pas de différence nette entre les forces des deux moments de la respiration.

BROUSSAIS fut le premier à critiquer LAENNEC ; emporté par la nécessité de s'opposer à toutes les idées de son collègue, il allait jusqu'à nier l'existence de cette affection : « Ce désordre est tout simplement un effet des quintes de toux longtemps répétées, quelle qu'en soit la cause, quelles que soient les affections des autres viscères qui puissent la compliquer. On ne saurait donc y voir une maladie digne d'un chapitre. » On comprendra mieux l'état d'esprit de ce maître de la médecine, il y a un siècle, en lisant son mépris de l'anatomie pathologique : « Les maladies des anatomo-pathologistes ne sont jamais caractérisées pendant la vie. »

Au même moment, d'autres théories apparaissent, qui semblent mieux établies.

ANDRAL, dans un chapitre intitulé : « Lésions de nutrition des bronches », décrit, d'une part, l'hypertrophie des parois

bronchiques aboutissant au rétrécissement et, d'autre part, les dilatations des bronches. A propos de ces dernières, il écrit : « La phlegmasie chronique des bronches peut leur faire éprouver une altération qui consiste dans la dilatation d'une portion plus ou moins grande de leur étendue... Cette affection est le résultat d'une inflammation chronique des bronches. » Mais il ne montre pas en quoi il existe un trouble de nutrition des parois bronchiques.

Pour REYNAUD, qui étudie dans un long mémoire les différentes espèces d'oblitérations bronchiques, « les parties qui avoisinent les régions oblitérées, doivent se dilater puisque l'effort de respiration reste toujours le même ». La dilatation ne porte donc pas sur la portion située au delà des oblitérations, comme le croyait LAENNEC. C'est une dilatation compensatrice qui ne peut se montrer que dans les cas apparus après rétrécissement bronchique.

La même année, un Irlandais, WILLIAM STOKES, se faisait le protagoniste d'une tout autre théorie, qu'il avançait d'ailleurs avec une certaine prudence. « Quand une membrane muqueuse ou séreuse est enflammée, les tissus musculaires, qui lui sont contigus en éprouvent une influence défavorable. On y observe d'abord une augmentation de l'innervation... et plus tard, une paralysie plus ou moins complète... Quand le second état survient, les fibres musculaires perdent leur contractilité ; si l'organe est un canal entouré de fibres musculaires,... il cède facilement à la compression. Relativement à la bronchite, on aurait à rechercher jusqu'à quel point la paralysie des muscles circulaires de REISSEISSEN peut rendre compte de l'accumulation qui se fait dans les bronches... On pourrait rechercher quelle est l'influence de cet état dans la production de la dilatation des bronches ». Il s'agit là d'une simple proposition, qui n'englobe pas l'ensemble des éléments de la paroi bronchique, négligeant deux parties essentielles de l'armature solide des bronches : les fibres élastiques et les cartilages.

En 1837, LOUIS, dont les travaux méthodiques ont largement contribué au développement des connaissances médicales, constate à l'occasion d'autopsies minutieusement observées que les hypothèses précédentes ne sont pas satis-

faisantes : « On ne saurait attribuer cette dilatation à un séjour prolongé du mucus dans l'organe dilaté, à un obstacle à sa progression ; il faut nécessairement admettre une cause différente de celle qui préside à la dilatation morbide de la plupart de nos organes... Il faut admettre une force analogue à celle qui préside au développement des organes creux, et en vertu de laquelle ceux-ci s'élargissent sans qu'aucun obstacle ni cause mécanique puisse en rendre compte. »

Peu après, le célèbre médecin irlandais, CORRIGAN, apportait une contribution importante à l'étude des causes des bronchectasies. Il décrit l'affection que, par analogie avec le foie, il appelle « cirrhose pulmonaire », et explique comment la dilatation des bronches peut alors apparaître : « Cette dilatation des bronches est due en partie au retrait progressif du tissu du poumon, en partie à l'expansion des parois thoraciques dans l'inspiration ». Plus loin, il détaille le mécanisme de production « : S'il y avait un seul tuyau bronchique dont la trame fibro-celluleuse environnante se rétractât, cette action rétractile amènerait un rétrécissement du calibre de la bronche comme dans les cas de rétrécissement de l'œsophage ou du rectum ; mais lorsqu'il y a, comme dans le poumon, un grand nombre de tuyaux bronchiques, et que le tissu rétractile, au lieu d'environner les bronches, occupe l'intervalle situé entre elles, sa haute contraction tendra à rapprocher les parois d'un tube des parois d'un autre tube et il en proviendra nécessairement une dilatation. Celle-ci est encore exagérée par chaque mouvement d'expansion de la poitrine dans l'inspiration, dont l'effet est pareillement d'éloigner les parois des bronches. »

Avec C. J. B. WILLIAMS, nous retrouvons une théorie purement mécanique. « La cause physique de la dilatation des bronches réside dans les efforts même de la respiration, dans les secousses de la toux qui impriment aux membranes bronchiales ramollies une pression de dedans en dehors qui l'emporte en puissance sur l'élasticité de ces membranes. »

Toutes ces théories mécaniques, invoquant l'obstruction bronchique, la paralysie musculaire, la rétraction pulmonaire ou les efforts de toux, supposent une inflammation

chronique préalable des bronches dont la nature et la cause n'apparaissent nulle part évidentes.

En 1841, HASSE de Leipzig reprend en quelque sorte la théorie de REYNAUD, lorsqu'il écrit que la bronchectasie survient comme complication de la bronchite chronique, de la tuberculose pulmonaire, de la pleurésie ou de la pneumonie : « En résumé, la bronchectasie se produit chaque fois que le poumon diminue de volume. »

ROKITANSKY étudie les rapports entre l'emphysème et la dilatation des bronches. Pour lui, les bronches près des « zones emphysémateuses » sont très souvent atteintes. Il explique la production des dilatations cylindriques en reprenant la théorie d'ANDRAL, et celle de REYNAUD pour les dilatations sacciformes. Mais la bronchite chronique est la cause « primaire ».

RILLIET et BARTHEZ décrivent, en 1838, un mécanisme complexe : « L'abondance de la sécrétion, la phlegmasie de la muqueuse, l'imperméabilité du tissu environnant, sont les trois conditions d'existence de la dilatation des bronches. Toutes trois se réunissent le plus souvent et accompagnent l'altération du calibre, mais aucune d'elles n'est absolument nécessaire. »

BEAU et MAISSIAT font jouer un rôle prédominant à la toux qui comprime l'air intra-bronchique : « Nous comprenons très bien que la propriété si éminemment expansive de l'air ainsi comprimé de toutes parts, finisse à la longue par dilater les points des parois bronchiques, qui, par suite de l'inflammation ou d'une faiblesse originelle, n'auront pas une force de résistance suffisante. »

La même année (1843), VALLEIX reprenait la théorie de LAENNEC sans apporter d'arguments nouveaux.

LEGENDRE et BAILLY, en 1844, sans nier l'existence des dilatations des bronches, expliquent comment on fait souvent un diagnostic erroné : « Le poumon est-il enflammé ? alors sa densité est changée, son tissu ne s'affaisse plus, les parois des tuyaux bronchiques restent béants. »

MENDELSSOHN reprend, en 1845, la théorie de BEAU et MAISSIAT, incriminant les efforts de toux. Il insiste particulièrement sur la « fermeture de la glotte ».

RAPP fut le premier à remarquer que « le catarrhe est le plus souvent un facteur secondaire. La dilatation bronchique peut se développer sans affection pulmonaire inflammatoire antérieure. Ainsi, dans la coqueluche qui est une névrose du vague, j'ai souvent vu des dilatations bronchiques se développer ultérieurement et il serait intéressant de savoir si, justement, la dilatation des bronches n'est pas également un effet de cette névrose du vague. » Dès 1850, on le voit, les théories inflammatoires et mécaniques ne satisfont plus. Cette théorie nerveuse, assez originale, n'est malheureusement pas établie sur des bases solides.

POUR GAIRDNER, les dilatations des bronches ne sont que des « excavations ulcéreuses du poumon communiquant avec les bronches. Ces ulcérations, comme dans les lésions tuberculeuses, se recouvrent de membranes qui ressemblent à celles trouvées par LAENNEC dans les dilatations bronchiques ». Ce point de vue, encore actuellement soutenu par certains auteurs, ne supporte pas la critique de l'examen anatomique. C'est ce que démontra VIRCHOW, en 1846, dans un travail sur « la Formation des cavernes pulmonaires ». Il notait que l'ectasie bronchique est « recouverte d'une membrane continue, sans interruption depuis l'épithélium bronchique » et qu'il s'agit souvent d'un « épithélium cylindrique cilié ». La caverne ulcéreuse est recouverte par une « pseudo-membrane ».

CRUVEILHIER, en 1852, synthétise les différentes théories précédentes et donne l'explication suivante : « La dilatation bronchique n'est point une altération primitive ; elle est toujours consécutive à la bronchite chronique et surtout à la bronchite capillaire ; elle s'explique : 1^o par les efforts considérables de la toux ; 2^o par les mucosités accumulées dans les tuyaux bronchiques ; mais les efforts de toux, surtout dans la toux convulsive, me paraissent devoir concourir bien plus efficacement à la dilatation bronchique, que l'accumulation des mucosités... La dilatation bronchique suppose à la fois et la perte de la contractilité musculaire des tuyaux bronchiques et la perte de leur élasticité. »

Un auteur anglais, BLACK, dans un travail important sur la muqueuse respiratoire, donne une explication à la

formation des bronchectasies : « La dilatation sacculaire des bronches apparaît en des points isolés où les fibres bronchiques sont enrobées dans une masse exsudative organisée ; la dilatation généralisée, quand l'ensemble du tissu fibreux est atteint, et plus particulièrement encore quand il s'y surajoute une oblitération partielle ou complète des autres bronches qui fait que dans ces bronches il passe une quantité d'air plus grande que normalement. »

VAN GEUNS donne une explication basée sur une observation ; pour lui, les dilatations bronchiques seraient des kystes néoformés dans le parenchyme pulmonaire, entrés en connexion avec les bronches.

Ce n'est qu'en 1856 que paraît la première monographie française sur cette question. BARTH publie à cette date ses « Recherches sur la dilatation des bronches ». Il décrit trois ordres de causes : pleurales, pulmonaires et bronchiques. Il insiste particulièrement sur les causes pleurales : « L'influence des pleurésies antécédentes nous semble mise hors de doute par la coïncidence à peu près constante de ces adhérences plus ou moins étendues, plus ou moins intimes que nous avons décrites. Quand la compression due à l'épanchement pleurétique est un peu prolongée, le poumon perd de son élasticité ; puis les adhérences qui succèdent à l'absorption du liquide, lui enlèvent sa mobilité normale ; et, par l'effet de cette double cause, ce viscère ne pouvant reprendre sa dimension première, les parois pectorales, d'une part, tendent à se déprimer peu à peu ; les bronches, d'autre part, se laissent distendre sous la pression de dedans en dehors de l'air incessamment inspiré par les mouvements de la poitrine. »

Cette théorie cadre mal avec les cas relativement fréquents où l'absence de symphyse pleurale permet de pratiquer un pneumothorax thérapeutique quelquefois efficace. D'ailleurs, BARTH pense que les lésions pleurales ne sont pas capables à elles seules de provoquer les bronchectasies ; il y associe des lésions pulmonaires : « un état d'engouement chronique, de splénisation, d'hépatisation ou de pneumonie plus ou moins ancienne » et des altérations bronchiques dues aux « fréquentes inflammations des bronches ».

Ces théories ne firent pas encore oublier les idées de LAENNEC que défendait encore GRISOLLE, en 1857.

GOMBAULT, dans une importante thèse sur la dilatation des bronches ne rejette pas le point de vue de LAENNEC, mais le relègue à un plan secondaire : « Nous regarderons comme concourant à la production de la cavité bronchique : 1^o l'inflammation chronique de la muqueuse ; 2^o la diminution d'élasticité de cette membrane et la paralysie des fibres circulaires de REISSEISSEN ; 3^o l'accumulation des produits de sécrétion, qui ne sont plus chassés par la contraction musculaire, séjournent, s'épaississent par suite de l'évaporation de leur partie liquide ; 4^o un rétrécissement le point rétréci aura pu disparaître par suite de la propagation de la dilatation ; 5^o l'air contenu, qui, ne circulant pas librement, s'échauffe ; 6^o enfin, les adhérences pleurales. »

Le nombre des facteurs un peu disparates, qu'il faudrait trouver réunis, augmente ; cette abondance masque mal la faiblesse de chacun d'eux.

En 1859, LEBERT de Zurich, fait preuve lui aussi d'un certain éclectisme, lorsqu'en quelques mots, il synthétise presque toutes les théories précédentes : « Le facteur causal paraît être une atonie des éléments musculaires des bronches, atonie qui est plus fonctionnelle que durable, avec modification de la structure et de la nutrition des bronches. Cette atonie provient de l'inflammation des bronches ou du parenchyme pulmonaire avec ou sans compression par un épanchement pleural. »

BAMBERGER nie les influences pleurales et parenchymateuses ; il entrevoit le rôle de la destruction des tissus solides des bronches lorsqu'il parle d'« atonie progressive des éléments résistants de la paroi bronchique par suite de l'inflammation chronique ».

Cette question de la formation des bronchectasies, constamment à l'ordre du jour, est l'occasion d'une publication très détaillée de BIERMER. Ayant étudié toutes les observations qui ont servi de base aux différentes théories, il écrit : « aucune de ces théories n'est entièrement satisfaisante. De plus, elles sont étayées par des observations trop peu nom-

breuses et incomplètes, où manquent souvent les données histologiques. »

Il relate avec beaucoup de soin les différents « facteurs mécaniques et les troubles nutritifs des tissus pulmonaires pouvant produire ou faciliter les dilatations bronchiques.

Les facteurs mécaniques peuvent être :

— la pression des sécrétions stagnantes sur les parois bronchiques ;

— l'augmentation de la pression de l'air à l'intérieur des bronches, ce qui se produit lors des mouvements expiratoires de la toux ;

— la dilatation anormale du conduit aérien au cours de l'expansion thoracique inspiratoire. Cela peut se produire lors de l'inspiration forcée surtout lorsque, du fait d'une mobilité pulmonaire diminuée, la force des muscles inspiratoires se répartit inégalement sur les différentes parties du poumon et dépasse sa force de résistance vitale ;

— la rétraction extra-bronchique par le parenchyme pulmonaire malade qui subit une diminution de volume.

Les troubles de nutrition des bronches, dont il reste à savoir s'ils sont la cause ou les effets des dilatations bronchiques sont :

— les altérations pathologiques de la paroi bronchique ; elles peuvent détruire l'élasticité, la contractilité et la sensibilité bronchique et modifier aussi le mécanisme respiratoire par rétrécissement ou oblitération de bronches isolées ;

— les altérations du parenchyme alvéolaire, qui peuvent influencer directement ou indirectement les bronches par diminution de la surface respiratoire et provoquer des tiraillements et des dilatations compensatrices ».

Plus loin, BIERMER insiste sur « l'hypoesthésie des parois bronchiques » et pense « qu'elle joue un rôle important dans la stase des sécrétions ». Il expose la succession de ces différents facteurs : « Le catarrhe précède, à mon avis, la dilatation, presque toujours... Le catarrhe chronique agit en modifiant la structure des bronches, leur sécrétion et les mouvements respiratoires. Les troubles sécrétoires agissent plus ou moins sur l'élasticité, la contractilité et la sensibilité des bronches. »

Tous ces éléments sont apportés avec un luxe de détails impressionnant et avec l'appui de nombreuses observations personnelles ; ce travail porte sur 54 cas personnels dont l'étude anatomo-pathologique paraît avoir été faite avec beaucoup de sagacité. Néanmoins, il persiste des lacunes, car que se passe-t-il dans les cas où le catarrhe ne précède pas la dilatation des bronches ? C'est ce que BIERMER ne recherche pas, mais cela l'empêche de généraliser la précession du catarrhe sur la dilatation.

En 1861, une discussion importante s'ouvrit à la Société Anatomique de Paris, à l'occasion d'une communication de LUYs sur « L'état anatomique du poumon dans la dilatation des bronches ». LUYs décrit la genèse de la « cirrhose pulmonaire de CORRIGAN » ; il insiste sur le rôle des « capillaires que l'on trouve triplés de volume ». Il se trouve du même avis que RAYNAUD, TRÉLAT et LANCEREAUX pour déclarer que « la dilatation des bronches se produit par rétraction du tissu fibreux déposé entre les canaux aériens ». BLACHEZ répond qu'il s'agit « d'une augmentation de calibre supplémentaire, certaines ne se dilatent que parce qu'un certain nombre d'autres se sont atrophiées. » C'est ce que soutient également PÉAN avec l'appui d'une observation personnelle.

En 1862, paraît une thèse où, après une étude détaillée des théories connues, CASALIS aboutit à des conclusions plus simples : « L'inflammation ne produit pas directement la dilatation, mais elle est le point de départ d'altérations secondaires qui, à leur tour, contribuent à former la dilatation des bronches... Il faut qu'il y ait successivement inflammation amenant une altération des bronches, stagnation des mucosités et pression de l'air. »

Cependant, l'importance du processus inflammatoire n'est pas toujours admise ; en 1864, KATZ de Strasbourg écrit dans sa thèse : « La bronchectasie peut être le résultat du plus grand nombre des lésions de l'appareil pulmonaire et si dans la majorité des cas, une altération intime des parois bronchiques est nécessaire pour qu'elle puisse s'effectuer, il en est d'autres où la dilatation peut être un effet purement mécanique de la rétractilité du tissu environnant les tuyaux

bronchiques. » Il existerait donc des causes bronchiques et des causes pulmonaires nettement distinctes et aboutissant au même résultat.

TROJANOWSKY reprend les idées de BAMBERGER sur l'importance de la destruction des éléments résistants de la paroi bronchique.

GINTRAC, en 1866, discute l'importance nosologique de la dilatation des bronches : « La bronchectasie est moins une entité morbide qu'une lésion consécutive à divers états maladiés du poumon et des bronches. »

La même année DE NIEMEYER, insiste longuement sur la formation des bronchectasies. Il rappelle les théories antérieures ; d'abord celle de STOKES : « Une paralysie des muscles bronchiques qui, sans doute, représente une des causes les plus essentielles de la dilatation des bronches, favorise la stagnation et la décomposition des sécrétions de ces tuyaux. » Plus loin, il fait appel à la théorie de CORRIGAN : « La formation des bronchectasies à la suite de la pneumonie chronique intersticielle est facile à expliquer. Le vide formé dans le thorax par le ratatinement du poumon doit disparaître sous l'influence de la pression atmosphérique. La paroi thoracique s'affaisse autant qu'elle peut mais, par suite de la structure du thorax, cet affaissement a des limites assez restreintes, et il se formerait un vide dans le thorax si les bronches n'étaient pas dilatées par la pression de l'air atmosphérique. » Mais toutes ces théories ne satisfont pas DE NIEMEYER ; il reconnaît qu'elles n'expliquent pas tous les cas et il est obligé d'ajouter d'autres facteurs : « dans certains cas, c'est la pression d'un liquide en stagnation sur la surface interne de la paroi bronchique, surtout quand la résistance de cette dernière est diminuée, qui augmente le calibre de la bronche ; dans d'autres cas, les bronchectasies se montrent peut-être sous l'influence de la pression atmosphérique pendant l'inspiration, lorsque certaines parties du poumon ne peuvent pas se développer ; dans ces circonstances, d'autres parties sont dilatées outre mesure, par voie de compensation... Enfin, il est possible que certaines bronchectasies reconnaissent la cause suivante : pendant les violents accès de toux, la colonne d'air est poussée dans

une direction centripète, des alvéoles dans les bronches du lobe supérieur ; elle dilate par pression les endroits les moins résistants de la paroi bronchique. »

En Grande-Bretagne, la question est reprise par STEWART, en 1867. Il s'attache à la description anatomo-pathologique des bronchectasies et il constate que les tissus élastique et musculaire sont toujours atteints alors que l'épithélium est quelquefois intact. Cela lui permet de conclure que « l'élément essentiel de la bronchectasie est l'atrophie de la paroi bronchique : la cause d'une telle atrophie n'est pas certaine, mais est, peut-être, en rapport avec des particularités constitutionnelles. » A cet élément essentiel il ajoute la pression atmosphérique, la toux, l'accumulation et la décomposition du mucus.

BLACHEZ, dans le *Dictionnaire de Médecine* de DECHAMBRE, admet « trois causes principales : la bronchite, la pneumonie et la pleurésie... mais il n'en est peut-être pas une dont l'action isolée puisse donner une explication suffisante ». Il ajoute un élément nouveau qui peut paraître singulier : « Les produits gazeux, résultat de la décomposition des matières enfermées dans les radicules bronchiques, ne doivent pas être étrangers à leur dilatation. »

RENDU, en 1872, publie des observations dans lesquelles il fait jouer un rôle important aux « adhérences pleurales anciennes aux côtes et surtout au diaphragme ».

TROUSSEAU traite avec beaucoup de négligence la dilatation des bronches et sa pathogénie : « A tout prendre la dilatation des bronches n'est qu'un effet et l'une des formes de la bronchite chronique... On peut et l'on doit considérer la dilatation des bronches comme un emphysème des tuyaux bronchiques. » Ce point de vue très simplifié ne satisfait pas, nous l'avons vu, tous ceux qui ont vraiment étudié cette question.

GRASSET, en 1873, ajoute l'étiologie paludéenne.

COHNHEIM, dans son traité paru en 1877, insiste sur le rôle de l'atélectasie pulmonaire secondaire à une sténose bronchique incomplète.

En 1878, GRANCHER insiste sur l'étiologie tuberculeuse : « Dans la phtisie chronique, après les tubercules qui sont

ordinairement peu nombreux et sclérosés, l'emphysème simple ou réticulé, les dilatations bronchiques et les symphyse pleuro-pulmonaires occupent le premier rang dans les lésions et les symptômes de la maladie. »

LUTIER, élève de POTAIN, écrit la même année dans sa thèse : « La principale cause de production de la bronchectasie réside dans le tissu sclérosé... Manque d'appui de la paroi, perte de la résistance de celle-ci, gêne consécutive de l'expectoration, tels sont les phénomènes qui expliquent la dilatation bronchique. »

Cependant, en Allemagne, RINDFLEISCH reprend la théorie de traction mécanique de CORRIGAN.

L'année suivante, paraît une étude plus complète de la question, publiée par LEROY sous le titre de : « Contribution à l'histoire de la pathogénie des dilatations bronchiques ». Jusqu'à cette époque on parlait d'une modification première de la paroi bronchique, due le plus souvent à la bronchite chronique, et permettant l'action locale de facteurs mécaniques communs à tout l'arbre bronchique. LEROY essaie, le premier, de serrer de plus près cette question de la lésion initiale des bronches : « Dans la dilatation bronchique, les bronches sont le siège d'une altération primitive et spéciale de leurs parois. Cette lésion est une lésion de nutrition qui a pour but de transformer tous les éléments de la paroi bronchique en un tissu embryonnaire et vasculaire. » Mais il n'explique pas cette lésion de nutrition : est-elle d'origine inflammatoire (bronchite chronique), comme l'affirmaient la plupart des auteurs précédents ou a-t-elle une tout autre origine ? Il ne pose pas la question. Cependant, il reconnaît, comme l'avait fait STEWART, que le facteur essentiel est la destruction de la paroi bronchique et son remplacement *in situ* par du tissu conjonctif. Il a eu le mérite d'attirer l'attention de son maître, COYNE, sur la dilatation des bronches et nous verrons le progrès qui sera fait plus tard dans la même école.

HAMILTON par âitdécouvrir, en 1879, ce qu'avait décrit DE NIEMEYER, en 1866. L'anglais, comme l'avait fait l'allemand, insiste sur l'importance de la rigidité de la cage thoracique. Pour lui, les différents facteurs causes de la bronchectasie sont : « 1^o traction du tissu cicatriciel sur les parois des

bronches ; 2^o efforts expiratoires forcés ; 3^o pression inspiratoire, lorsqu'il y a quelque part un collapsus étendu ; 4^o accumulation de produits catarraux dans une bronche terminale. »

REGIMBEAU publie une thèse sur les « Pneumonies chroniques ». Il fait un vaste tableau synoptique de ces affections ; parmi les pneumonies chroniques, il parle de pneumonies à systématisation bronchique correspondant au « système vasculaire des bronches ». Dans ce dernier cadre, il distingue une systématisation aux bronches lobulaires et aux bronches extra-lobulaires ; ces dernières seules, nous le savons maintenant, sont irriguées par l'artère bronchique. REGIMBEAU, dans cette dernière subdivision ne comprend que la « dilatation des grosses bronches avec induration scléreuse périphérique ». C'est la première fois que l'idée d'une systématisation vasculaire est émise à propos d'affections pulmonaires et c'est également la première fois qu'un clinicien pense à ces minuscules vaisseaux que sont les artères bronchiques. Mais REGIMBEAU n'en tire d'ailleurs aucune conclusion pathogénique ; la cause des bronchectasies est pour lui l'inflammation chronique des bronches, destructrice de l'armature musculaire.

GRAWITZ, la même année 1880, publie des observations plus ou moins complètes de dilatations bronchiques congénitales. Il en décrit deux formes : les formes universelles incompatibles avec la vie et les dilatations télangiectasiques. A propos de ces dernières il constate que l'on peut trouver chez l'adulte les mêmes lésions que chez le nouveau-né.

C. T. WILLIAMS, en Angleterre, ne décrit que trois facteurs : « 1^o perte de l'élasticité des parois bronchiques par l'intermédiaire de modifications inflammatoires ; 2^o l'accumulation des sécrétions ; 3^o l'augmentation de la pression inspiratoire. »

DIEULAFOY résume les théories en valeur à cette époque : « tous les états morbides capables de déterminer une lésion de nutrition des bronches (bronchites aiguës ou chroniques), et toute formation d'un tissu de sclérose extra-bronchique, peuvent favoriser ou produire la bronchectasie. »

Un autre élève de COYNE, DALLIDET écrit une thèse inté-

ressante sur la « Pathogénie de la dilatation des bronches » ; il étudie très complètement l'anatomie pathologique des observations qu'il publie. Il constate des lésions importantes des artères bronchiques, mais ne montre pas leur rapport avec la lésion initiale des bronches : « infiltration des parois bronchiques par des éléments embryonnaires et remplacement par du tissu conjonctif » localisée au début aux couches profondes des parois. Il n'explique pas la formation de la lésion bronchique ; il en montre seulement l'importance : « L'altération des parois bronchiques est le fait primordial. Elle est, en outre, indispensable pour que l'ectasie se produise ; seule elle est suffisante pour qu'elle puisse avoir lieu. En vérité, il faut admettre des altérations de structure que l'histologie démontre et des actions mécaniques qui existent à l'état physiologique et viennent secondairement forcer les tissus qui ne peuvent offrir de résistance. » Il compare l'ectasie bronchique à l'anévrysme artériel qui est la « conséquence de la transformation embryonnaire de toute la paroi vasculaire ». Dans un ouvrage ultérieur, il incrimine la tuberculose : « La dilatation des bronches est la règle dans la phthisie commune et surtout passée à l'état chronique. » Il cite à l'appui cinq observations de coexistence.

Cette coexistence est fréquente, mais ne peut expliquer tous les cas de bronchectasie.

En 1884, RICHARDIÈRE rejette la théorie pleurale de BARTH et décrit une autre localisation de la lésion initiale. Il est difficile de comprendre cet auteur étant donné ses phrases contradictoires : « Plus on s'éloigne de la bronche, plus les lésions sont anciennes... Il semble, en raison de la répartition des lésions, de leur degré beaucoup plus avancé en dedans de la bronche, que le tissu péribronchique ait été le siège primitif du processus. » Un nouvel échelon est donc apparu : la localisation péribronchique de la lésion initiale.

HELLER, en 1885, soutient la nature congénitale des bronchectasies atelectatiques ; dans l'atelectasie congénitale, il se produit « une atrophie des alvéoles, une hypertrophie des bronches. Il se forme donc des dilatations bronchiques ».

Deux ans plus tard, un autre auteur allemand, HERXHEI-

MER publie une « Contribution à l'étude des bronchectasies atelectatiques ». Il s'agit, en réalité, de trois observations de dilatations bronchiques de l'adulte avec compte rendu nécropsique ; la bronchectasie et l'atelectasie coexistent dans les mêmes lobes. Il est regrettable que ces observations ne soient pas complétées par un examen microscopique satisfaisant. On ne peut savoir si l'atelectasie existait réellement. Elle paraît vraisemblable. Ces trois cas provenaient d'individus de 40 à 65 ans. La troisième observation portait sur des poumons particulièrement pourvus de lésions vasculaires. Cette théorie de l'atelectasie congénitale me paraît ici insuffisamment étayée.

CHARCOT constate que la théorie de CORRIGAN n'est pas toujours valable : « On ignore si l'altération du poumon a précédé ou suivi la dilatation bronchique, mais il est certain que celle-ci n'est point la conséquence directe, nécessaire de celle-là, car dans maintes circonstances où les bronches de tout un lobe avaient subi une dilatation très prononcée, on a pu trouver le parenchyme intermédiaire doué de tous les caractères de l'état normal. »

Toutes ces opinions ne font pas oublier la théorie infectieuse et RENDU, en 1888, écrit encore : « En réalité, presque toujours, il faut l'association de deux processus inflammatoires : d'une part, l'inflammation de la bronche qui diminue sa résistance ; d'autre part, l'inflammation du poumon qui altère le parenchyme. La bronchopneumonie réalise parfaitement ces deux conditions, et, comme les bronchopneumonies sont des affections septiques, il est probable que les bronchectasies suivent souvent les maladies infectieuses. » Deux ans plus tard, le même auteur ajoute : « Les conditions de la bronchectasie sont surtout réalisées quand à la bronchopneumonie se joignent les adhérences pleurales. »

Pour MAURIAC, il existerait une bronchectasie syphilitique, apparaissant après une sclérose pulmonaire d'origine syphilitique. Notons, en passant, l'importance donnée par cet auteur à l'adénopathie bronchique.

BARD reprend l'opinion de RICHARDIÈRE lorsqu'il insiste sur l'importance de la sclérose péribronchique.

BERLIN, dans sa thèse parue en 1891, incrimine particu-

lièrement l'atélectasie et la rétraction parenchymateuse consécutive.

HANOT, en 1893, publie une observation remarquablement étudiée, surtout du point de vue anatomo-pathologique : « Dilatation des bronches chez un jeune homme de 38 ans, mort par abcès du cerveau ; artério-sclérose généralisée. » Il découvre des lésions manifestes des artères bronchiques : « Dans le cas actuel, l'artério-sclérose des artères bronchiques est très accusée et dans certains points où les autres éléments sont encore à peine intéressés, la lésion vasculaire prédomine ou même existe seule... Il semble donc qu'une condition générale constitutionnelle ait mis préalablement le tissu bronchique en état d'opportunité morbide et que, sans elle, les causes occasionnelles n'auraient pas suffi à réaliser l'ectasie bronchique, qui, elle aussi, était partie prenante de l'artério-sclérose généralisée.

Elle était à la bronche ce que l'emphysème est au poumon, ce que la myocardite chronique est au cœur, ce que la néphrite interstitielle est au rein, etc. Ce n'est pas ici, tant s'en faut, le dernier mot de la pathogénie de la dilatation bronchique ; mais il est déjà intéressant de montrer que ce n'est pas toujours seulement quelque chose d'accidentel qu'on explique par l'influence banale de l'inflammation, qu'il faut, parfois au moins, quelque chose de plus, qui là, comme presque toujours, subordonne l'état local à l'état général. » Cette observation a donc conduit HANOT à admettre la théorie vasculaire qui fait l'objet de ce travail.

Dans la discussion qui suit cette communication, RENDU cite une observation analogue de dilatation des bronches avec artério-sclérose généralisée, mais sans examen histologique.

L'observation de HANOT paraissait remettre en valeur les travaux de DALLIDET ; mais, étant isolée, elle ne fut pas prise en considération.

DÉJERINE et SOTTAS publient presque en même temps plusieurs observations où ils ont constaté une « hypertrophie quantitative des fibres musculaires », qu'ils pensent être une des causes de la broncheectasie.

MARFAN, toujours en 1893, reprend la théorie de l'infection

dont il précise le mode d'action : « L'inflammation bronchique, pour entraîner la dilatation, doit être destructive ; elle doit détruire tout ce qui fait la solidité de la paroi bronchique : fibres musculaires, fibres élastiques et cartilages. Or, toutes les bronchites ne présentent pas ce caractère destructif ; celles qui le possèdent..., ce sont surtout les bronchites suppuratives qui s'observent dans les maladies infectieuses sous forme de bronchopneumonies aiguës ou sub-aiguës. » A cette conception, on peut répondre : ces bronchopneumonies sont beaucoup plus fréquentes que les dilatations des bronches et beaucoup de bronchectasies ne sont pas précédées de bronchopneumonie.

NICAISE, ayant spécialement étudié la physiologie de la respiration, exprime un point de vue voisin lorsqu'il reconnaît à la bronchectasie des causes « prédisposantes : les inflammations avec destruction plus ou moins grande des éléments constitutants, et les troubles de nutrition, sclérose, dégénérescence granulo-graisseuse, etc. » et des causes « efficientes : le chant, les cris et la toux ». Ce sont surtout ces dernières qu'il détaille avec abondance.

COYNE, dont les deux élèves, LEROY et DALLIDET, ont tant fait progresser les idées pathogéniques de la bronchectasie, oublie complètement les travaux de ses élèves et revient à la théorie invoquant la bronchite chronique ; il laisse dans l'ombre les lésions de l'artère bronchique.

CLAISSE est d'un avis analogue lorsqu'il écrit dans le traité de GILBERT et HANOT : « Infection des bronches, disparition de la gaine élastique, distension à ce niveau par l'air expiré : ainsi peut se résumer la pathogénie de la bronchectasie. » Mais cet auteur a le soin d'ajouter qu'il faut un « sujet prédisposé à la sclérose ».

HANOT, dans la thèse d'un de ses élèves TURNER, revient sur l'observation citée plus haut ; il est plus affirmatif dans sa conception : « S'il suffisait de ces inflammations locales prolongées pour la causer, l'affection, dont nous traitons, serait aussi fréquente que l'est l'emphysème et le catarrhe chronique des vieillards. Il faut faire intervenir une autre cause : c'est l'artério-sclérose des artères des parois des bronches, relevant d'une artério-sclérose généralisée. Cette

artério-sclérose des artères des parois bronchiques mène nécessairement à leur défaut de nutrition. »

Il faut rendre hommage à tant de perspicacité, mais regretter que cet auteur n'ait pas poursuivi dans cette voie. Il est vrai qu'elle est difficile et nécessite des connaissances ignorées au siècle dernier. D'ailleurs, dès cette époque, cette théorie intéresse quelques auteurs. DIEULAFOY, entre autres, dans la neuvième édition de son *Traité de Pathologie interne* reconnaît l'importance de l'observation de HANOT : « On s'est demandé s'il n'y avait pas quelque condition spéciale, capable de préparer l'ectasie de la bronche malade et l'on a invoqué l'artério-sclérose des artères bronchiques. Dans un cas rapporté récemment par M. HANOT, l'artério-sclérose des artères bronchiques était très prononcée. »

En 1896, BOURDIEU, dans sa thèse, soutient l'étiologie syphilitique des bronchectasies : « L'histogenèse des lésions bronchiques rentre dans le cadre du tertiarisme. On sait que toutes les lésions tertiaires débutent par les artérioles et les capillaires ; il se produit d'abord une congestion intense dans les capillaires avec stase leucocytaire. Cet état est bientôt suivi d'altérations de la paroi vasculaire, qui tendent à l'oblitération du vaisseau... La différence d'évolution semble dépendre du degré de l'oblitération vasculaire ; là où le sang ne pénètre plus, il y a nécrose gommeuse ; là où il pénètre, mais en quantité insuffisante, il y a sclérose... Si l'on songe que le processus se développe autour des axes artério-bronchiques, et que, par suite, il peut détruire les fibres musculaires de la paroi bronchique, on concevra aisément qu'il puisse se produire de la dilatation des bronches. » Ces faits, toujours d'après BOURDIEU, expliquent mieux comment se développent les bronchectasies du fœtus, car à l'opposé de l'adulte « chez le fœtus, on ne peut invoquer le défaut de résistance des parois bronchiques ». Dans les conclusions de sa thèse, BOURDIEU, sans revenir sur l'étiologie, précise ses déductions issues de constatations histologiques : « La dilatation des bronches est due à la destruction de tous les éléments résistants de la paroi (fibres musculaires et élastiques, cartilages). Les lésions sont surtout sous-épithéliales, différant ainsi de la bronchopneumonie vulgaire. »

Ce sont les mêmes conclusions que celles de la thèse de DALLIDET : les lésions épithéliales seraient secondaires et l'infection ne serait qu'une complication de la lésion principale.

D'AZINCOURT reprend dans sa thèse, la théorie vasculaire de HANOT, et à propos de l'observation de ce dernier, il écrit : « Cette artério-sclérose des artères des parois bronchiques mène nécessairement à leur défaut de nutrition. Il se passe dans le poumon ce qui se passe dans les autres viscères. A ce moment, peuvent intervenir les causes occasionnelles et les dilatations se forment. »

LETULLE, malgré de nombreux examens anatomo-pathologiques n'aboutit pas aux mêmes conclusions ; en 1897, il invoque l'infection bronchique : « Toute infection aiguë, subaiguë ou chronique, circonscrite à un département quelconque des canaux bronchiques de moyen ou de petit calibre, constitue un danger redoutable pour l'avenir. Le squelette des parois bronchiques, bouleversé dans sa structure, et ayant perdu une partie plus ou moins considérable des cartilages, des fibres élastiques et des cellules musculaires, se transforme en un tissu de cicatrice, mal fait pour résister à la pression de l'air. »

En 1898, un facteur étiologique nouveau, constaté chez l'enfant, est mis en valeur par une communication de AUSSET et par la thèse de VANHEEGER. Ce dernier conclut : « L'adénopathie trachéo-bronchique, si fréquente dans le jeune âge, par la compression qu'elle exerce sur la trachée et les bronches, en même temps que par la toux spasmodique qu'elle provoque, tient une place bien importante parmi toutes les autres causes pathogéniques de la bronchectasie. »

La même année, un auteur anglais, PARKINSON, publie une observation où coïncidaient toux, bronchectasie et augmentation de volume des ganglions entourant la bronche gauche. Il étudie surtout les rapports entre la toux et l'adénopathie.

Ces constatations, ne doivent pas faire oublier que la bronchectasie est moins fréquente que l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques ; de plus, ce facteur de compression bronchique ne peut jouer un rôle que chez l'enfant

dont les parois bronchiques sont facilement dépressibles. Nous verrons plus loin comment cette adénopathie peut prendre une grande importance dans la genèse des bronchectasies.

Toutes ces hypothèses pathogéniques n'empêchent pas le scepticisme de certains auteurs. EWART, après avoir étudié toutes ces théories pathogéniques et montré leurs points faibles, constate l'insuffisance de toutes ces explications ; un seul fait lui paraît acquis : « la répartition anormale des volumes entre les bronches et le parenchyme pulmonaire. »

Enfin, dans le dernier ouvrage paru au XIX^e siècle sur cette question, NOÏCA, élève de CORNIL, reprend la théorie de l'infection : « La dilatation des bronches est une lésion inflammatoire probablement spécifique, intéressant les grandes comme les petites bronches. De cette inflammation résulte un exsudat intrabronchique, caractérisé au début, par un pus concret, granuleux, blanchâtre, caséiforme ; cette substance abondante, nécrosée, consistante, dilate la paroi bronchique, d'autant plus facilement et plus définitivement que la bronche est plus petite, que la paroi est enflammée, a perdu ses fibres élastiques et que le cercle musculaire est brisé par les éléments inflammatoires qui l'envahissent. »

MILIAN, dans un article sur la « Syphilis des Bronches », décrit deux formes de dilatation des bronches avec ou sans sclérose pulmonaire, qu'il explique par une étiologie commune : la syphilis.

Un médecin écossais, KING, donne une explication tout autre et très intéressante. Tout d'abord, il met en cause les adhérences pleurales : « L'adhérence pleurale, même légère, localisée ou généralisée, est un facteur de grande importance dans la production initiale de la bronchectasie, spécialement par le support qu'elle donne ainsi au tissu pulmonaire pendant l'effort prolongé expiratoire, à glotte fermée. » D'après ses constatations anatomiques, il explique ensuite la formation des adhérences : « L'augmentation de volume de ces ganglions (ganglions lymphatiques de la racine du poumon) était très marquée dans tous mes cas ; beaucoup

étaient gros et indurés ; quelques-uns étaient calcifiés. On peut considérer alors la part qu'ils peuvent jouer dans ces conditions... Dans les cas de bronchectasie, ne pourrait-on pas supposer, avec quelque raison, qu'une telle augmentation de volume précède la dilatation des bronches ; ce serait le résultat de l'absorption, par ces ganglions, des processus bronchitiques chroniques. S'il en est ainsi, quel en sera l'effet spécialement sur la plèvre ? En dehors d'une pression légère sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la racine du poumon, ces gros ganglions doivent entraîner un certain degré de stagnation dans les canaux lymphatiques. S'il existe un processus morbide bronchique ou pulmonaire, les produits de déchet de l'irritation doivent être expulsés. S'ils ne peuvent pas passer librement dans les lymphatiques péribronchiques et interlobulaires, vers les canaux de la racine du poumon, ils tendront à passer par les lymphatiques sous-pleuraux dans les lymphatiques pleuraux ; ils entraîneront une stagnation à cet endroit. La prolongation d'un tel état doit aboutir à un processus de fibrose chronique légère dans le poumon et la plèvre. Dans la plèvre, il peut provoquer une pleurésie chronique avec adhérences. » Cette explication originale est malheureusement insuffisante, même pour son auteur ; il est obligé de reconnaître que dans quelques cas les bronchectasies semblent se produire sans l'intermédiaire d'adhérences pleurales.

Un auteur anglais, HABERSHON, invoque un facteur congénital : une faiblesse congénitale des tubes bronchiques avec perte de l'élasticité et de la contractilité musculaire.

Avec l'Ecole lyonnaise, représentée par TRIPIER, l'étiologie syphilitique reprend une place de vedette. Cet auteur est très affirmatif : « L'affection, désignée sous le nom de dilatation des bronches, se rapporte manifestement à la syphilis. » Cependant, un de ses élèves, APPEL, est moins absolu. Pour lui, d'autres affections peuvent causer des bronchectasies, mais la syphilis « ajoute sa lésion spécifique d'endartérite et de sclérose. » Ces constatations anatomo-pathologiques amènent APPEL aux conclusions suivantes : « L'action étiologique de la syphilis étant admise, nous

férons remarquer que les auteurs ne présentent pas leurs idées sur la filiation du processus qui, partant de l'endartérite, fait des bronchectasies. » Ayant bien constaté l'artérite et aperçu son rôle pathogénique, cet auteur n'a pas localisé aux artères bronchiques les lésions trouvées ; et cependant, avant lui, DALLIDET et HANOT avaient insisté sur les artères bronchiques.

La même année, le Professeur COUVELAIRE défend la théorie congénitale de certaines bronchectasies ; il parle de « viciations de développement aboutissant à des formations kysto-adénomateuses ». C'est également l'opinion de HUMBERT, élève de BARD qui reprend les suggestions de GRAWITZ et essaie de considérer de plus près le facteur congénital des « bronchectasies télangiectasiques ». D'après lui, cette lésion initiale, congénitale, serait « un défaut de qualité du tissu, qui apparaît à l'usage ».

Je crois que ces explications qui soutiennent l'origine congénitale des bronchectasies sont des explications faciles ; leur principal argument de défense est, à mon avis, la faiblesse des arguments jusqu'alors donnés pour expliquer l'origine acquise.

EDENS considère des bronchectasies congénitales et des bronchectasies acquises ; ces dernières se produiraient par « régression à l'état fœtal » entraînant l'atélectasie puis la dilatation des bronches.

Après une revue détaillée de l'histoire de la pathogénie des bronchectasies, BOURÉE admet un « mécanisme complexe » dans lequel « deux conditions sont nécessaires : 1^o perte de l'élasticité et de la résistance de la paroi ; 2^o imperméabilité du parenchyme environnant avec disparition de son élasticité naturelle ».

Un autre élève de TRIPIER, BÉRIEL après avoir décrit des bronchectasies dues à la toux, aux sténoses bronchiques, à l'atélectasie et aux corps étrangers, impute à la syphilis tous les cas de bronchectasie ampullaire plus ou moins généralisée, insistant sur l'importance des lésions vasculaires.

Cette pathogénie syphilitique est également soutenue par V. HUTINEL, CADE et JAMBON, CADE et SAVY puis COLLET et BALLIVET.

En 1907, THIROLOIX et DEBRÉ, après une étude expérimentale sur laquelle j'aurai l'occasion de revenir avec plus de détails, reprennent les idées de MARFAN, les modifiant d'après leurs constatations : « La dilatation des bronches est due à une infection sanguine et son substratum anatomique est une péribronchite chronique qui amène, d'une part, une destruction de l'armature bronchique, d'autre part, suscite une hypergénèse ordonnée de l'épithélium de revêtement. L'air et le muco-pus ne jouent qu'un rôle secondaire de renforcement dans la production de l'ectasie. L'infection causale irradiante extra-bronchique et les infections buccales descendantes expliquent la complexité des lésions constatées chez l'homme. » Mais ces conclusions découlent d'expérimentations, actuellement contestées par l'un des auteurs.

HALLÉ, à l'occasion de l'autopsie d'un jeune enfant, écrit qu'il croit à la rareté des bronchectasies congénitales, même dans le cas qu'il rapporte ; il existait dans ce cas un épithélium d'un type spécial, analogue à un tissu de l'embryon.

Box décrit chez l'enfant le poumon en « nid d'abeilles » qui serait l'origine de la bronchectasie sacculaire de l'adulte. Ce serait une « formation due à la broncho-pneumonie. »

En 1908, un auteur allemand BITTORF, insiste sur l'étiologie infectieuse, en particulier sur l'apparition métapneumonique des dilatations des bronches, et sur l'existence de sténoses bronchiques consécutives à des broncho-pneumonies ou dues à des compressions.

C'est à peu près la même opinion qui est émise par TRIBOULET en France et par Mac PHEDRAN en Angleterre. Mac CALLUM fait intervenir en plus la contraction musculaire bronchique. THORTON et PRATT insistent sur la « rétraction élastique du poumon ». Ces trois derniers auteurs apportent à l'appui de leurs théories, des expérimentations sur des poumons prélevés.

DE KERVILY, élève de BAR, publie en 1908, une monographie sur quatre cas de bronchectasie congénitale du fœtus. Il insiste sur la rareté de ces faits ; dans les travaux antérieurs, il n'a retrouvé que six cas et c'est au cours de 81 autopsies qu'il a découvert ses trois cas personnels. Il

classe les différents cas connus en : « 1^o poumon bronchectasique avec néoformations adénomateuses... 2^o poumon bronchectasique avec lésions inflammatoires de broncho-pneumonie. » Le premier groupe comprend de véritables tumeurs, le deuxième, des lésions qui paraissent identiques aux lésions des bronchectasies de l'adulte.

L'étiologie syphilitique est de nouveau invoquée en 1910 ; à Paris, LETULLE et NATAN-LARRIER, à propos d'un cas apparu chez un ancien syphilitique atteint de néphrite chronique et d'aortite, constatent des lésions histologiques importantes : « L'ensemble de ces désordres nous paraît relever d'une façon évidente de l'infection syphilitique. » A Lyon, ABÉCASSIS, dans sa thèse, aboutit à la même conclusion : « La coexistence de dilatation bronchique avec l'aortite syphilitique, l'anévrisme de l'aorte, le foie ficelé, le tabès, permet de ranger ces dilatations au nombre des affections dites syphilitiques. »

ZIEGLER distingue deux formes presque opposées des dilatations bronchiques : « La bronchectasie atrophique est la conséquence de lésions inflammatoires très prolongées ; ces lésions inflammatoires déterminent la perte de la résistance et de l'élasticité des parois bronchiques et il en résulte qu'elles se dilatent sous la pression de l'air... La bronchectasie hypertrophique est la conséquence habituelle de l'induration et de la destruction du tissu pulmonaire qui fait qu'une grande partie du tissu du poumon devient inaccessible à l'air. La cause de l'ectasie dans ce cas est due moins à une diminution anormale de résistance de la paroi bronchique, qu'à la pression de l'air s'exerçant inégalement dans le poumon. » D'après ZIEGLER, la cause initiale est de nature infectieuse : broncho-pneumonies graves.

Le Professeur HUTINEL, en 1911, donne une interprétation de l'influence de l'adénopathie trachéo-bronchique : « Cette coexistence de l'adénopathie trachéo-bronchique avec la dilatation des bronches est loin d'être rare. La souffrance des nerfs comprimés par les ganglions hypertrophiés, modifie la nutrition dans un territoire broncho-pulmonaire et les bronches se laissent facilement dilater. » Mais il n'en reste pas moins partisan de la théorie infectieuse : « La vraie cause

de la dilatation des bronches chez les enfants n'est pas la tuberculose des ganglions du médiastin. C'est la broncho-pneumonie à évolution lente ou subaiguë qui diminue la résistance des conduits aériens et fait apparaître un certain degré de sclérose. »

C'est également un trouble de nutrition bronchique que font intervenir POWELL et HARTLEY : « L'état de la nutrition des parois des bronches est le facteur déterminant qui fait que les bronches se dilatent ou non sous les pressions violentes de la toux chronique. »

BOUCHUT et DUJOL, sur la foi de constatations cliniques et anatomiques, écrivent : « Le rôle de la syphilis dans la genèse de la dilatation bronchique, de celles du type angiomateux, est encore trop souvent méconnu, en dépit des faits qui montrent son importance. »

Cependant, deux lyonnais, WEILL et GARDÈRE, font remarquer la même année, que « la tuberculose dans certaines conditions peut produire les lésions qui jusqu'ici ont été considérées comme particulières à la syphilis... Ce sont les mêmes lésions vasculaires, les mêmes masses caséeuses, les mêmes cellules géantes. »

BUCHMAN, en Allemagne, fait jouer un rôle important à l'atélectasie fœtale.

En 1913, GARNIER apporte un élément avec lequel on pourrait faire le diagnostic de l'étiologie congénitale : l'absence d'antracose dans le lobe atteint.

MILHIT, l'année suivante, discute l'action de la syphilis : « L'hérédo-syphilis peut réaliser pour son propre compte, chez l'enfant comme chez l'adulte, des dilatations bronchiques, répondant au type en apparence le plus banal... Bien plus souvent, l'hérédo-syphilis se contentera de préparer le terrain, de favoriser l'éclosion et le développement des désordres anatomiques que les causes les plus banales réaliseront, alors que sans cette action prédisposante de la syphilis elles eussent été sans action pathogène. » Il restreint encore le rôle de la syphilis : « elle associe ses effets à ceux de la tuberculose pulmonaire, cause primitive de l'ectasie bronchique. » C'est la théorie de GRANCHER, modifiée par l'école lyonnaise.

HOWARD reprend les idées d'EWART : « Le mécanisme général s'explique par l'obstruction dans le sens le plus large du mot. »

MEYER après l'étude des bronchectasies congénitales, décrit les différentes causes des bronchectasies acquises : compression, rétraction parenchymateuse et plus souvent inflammation chronique. A propos de cette dernière cause, il montre sa perplexité : « On n'est pas encore parvenu à montrer la suite pathologique du processus. Il est possible que la pression intra-pulmonaire augmentée pendant le chant, les cris et la toux persistante, peut produire graduellement une distension permanente d'une portion affaiblie de la paroi bronchique. »

HEUTER, la même année nie l'importance de l'atélectasie dans la formation de la dilatation des bronches de l'adulte.

Pendant les quatre années de guerre, les travaux sur la bronchectasie sont plus rares ; seul paraît un article américain ; MAC CRAE et FUNK étudient cinq cas de dilatations des bronches constatées à l'autopsie de tuberculeux, non syphilitiques. Aussi rejettent-ils l'étiologie syphilitique et ils incriminent des « causes pouvant avoir une influence limitée ; parmi celles-ci : la pneumonie, la tuberculose, la traction extra-bronchique due le plus souvent à des adhérences pleurales et aux modifications fibreuses du poumon, une inflammation locale des bronches et la sténose bronchique. »

En 1919, RIST insiste sur l'importance de « la sclérose pulmonaire post-broncho-pneumonique », surtout à la suite des maladies infectieuses compliquées.

LÆPER parle de « sclérose intra-alvéolaire et pariétale ».

SÉRGENT et HAAS font de la bronchectasie une séquelle fréquente de l'intoxication par les gaz de combat.

OPIE et ses collaborateurs étudient les bronchectasies qui apparaissent à la suite des affections respiratoires grippales ou après les maladies infectieuses. « L'étude des modifications progressives, qui provoquent la formation des cavités bronchectasiques, a montré comment l'élément irritant inflammatoire situé à l'intérieur de la bronche, détruit l'épithélium bronchique, pénètre dans les couches profondes et

produit des fissures qui s'étendent à toute l'épaisseur de la paroi bronchique en un ou, plus souvent, plusieurs points. » Une fois la bronche affaiblie, « tout ce qui augmente la pression dans les bronches, augmentera la tendance à la dilatation ». Ils repoussent la théorie de CORRIGAN : « Le tissu conjonctif néoformé est très abondant dans la paroi de la cavité bronchectasique et sa contraction en ce point tendrait à diminuer les dimensions de la cavité. » Ces opinions se rapportent à des cas de bronchectasies apparues après une épidémie d'affections respiratoires aiguës qui ne furent pas toutes compliquées de dilatations des bronches. On peut aussi bien supposer qu'elles préexistaient et qu'elles ont été simplement modifiées par l'affection aiguë.

BARD distingue des bronchectasies par lésion inflammatoire ou par obstruction, et des bronchectasies idiopathiques dont « la pathogénie paraît reposer sur une malformation tissulaire congénitale, portant sur ceux des éléments de la paroi des bronches, qui constituent le facteur de leur résistance aux pressions intérieures que l'organe est appelé à supporter au cours de son fonctionnement physiologique. »

Pour Louis RAMOND, l'étiologie infectieuse peut seule expliquer la formation des bronchectasies : « Cette grosse inflammation bronchique, accompagnée secondairement de réactions pleuro-pulmonaires et ganglionnaires, est la lésion primordiale de la bronchectasie... Cette bronchite interstitielle, disséquante, préparatrice de la bronchectasie, est la conséquence de certaines bronchopneumonies subaiguës à marche lente... Toutes ces lésions bronchiques sont d'origine microbienne. »

Cette même année 1922, paraît la thèse de Jean HUTINEL. C'est un travail très complet de la question, dont les observations ont été particulièrement bien étudiées tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomique. J'aurai l'occasion d'y faire allusion plus loin. Dans cet important ouvrage, l'auteur étudie les bronchectasies du nouveau-né « foyers polykystiques, vrais types des manifestations d'ordre dysplasique », et les bronchectasies de la deuxième enfance où « elles succèdent généralement à des bronchopneumonies longues et graves ». Ces observations de bron-

cheectasies de l'enfance conduisent HUTINEL à des conclusions plus générales : « L'étude des deux formes précédentes aide à comprendre les dilatations ampullaires de l'adulte dans lesquelles on voit s'associer des processus de néoformation épithéliale et des processus de destruction. Aux infections qui se trouvent à l'origine de ces processus, se surajoutent des infections secondaires endo-bronchiques contre lesquelles l'organisme réagit de plusieurs manières. Notamment, en édifiant autour de la bronche une gangue scléreuse et élastique, véritable armature bronchique de remplacement. » C'est une explication un peu compliquée où interviennent des infections tantôt destructrices tantôt constructrices. Cependant, cet auteur a bien vu les lésions des artères bronchiques, les opposées à celles des artères pulmonaires indemnes, sans en tirer de conclusion pathogénique.

En 1923, ACHARD soutient une théorie analogue : « D'abord, l'inflammation de la bronche affaiblit la résistance de leurs parois ; propagée au tissu voisin, elle engendre une péribronchite interstitielle, qualifiée de disséquante, qui par sa rétractilité agit en quelque sorte de dehors en dedans pour distendre les bronches. Enfin, l'accumulation des sécrétions et les efforts de toux, agissent de dedans en dehors pour faciliter cette distension. »

C'est également l'opinion de SERGENT.

A l'opposé, BEZANÇON et ses élèves viennent affirmer le rôle seulement secondaire de l'infection : « La dilatation bronchique est la première en date ; la bronchite et l'expectoration abondante ne doivent-êtré considérées que comme une véritable complication... La dilatation des bronches de l'adulte pourrait bien n'être qu'une manifestation tardive d'une maladie remontant à l'enfance et peut-être même congénitale. »

AZOULAY, dans sa thèse remarquable sur la « Forme hémoptoïque sèche de la broncheectasie », conclut dans le même sens : « L'existence de ces formes sèches de la broncheectasie rendait peu vraisemblable la pathogénie classiquement admise ; bronchopneumonie, cirrhose pulmonaire, théorie pleurale et rôle mécanique de la toux, faisaient faillite dans nos deux cas... La broncheectasie n'est pas l'aboutissant

des bronchites à répétition ou des bronchopneumonies. » Pour l'expliquer, il remet en honneur l'étiologie syphilitique.

LETULLE, après de nombreuses recherches anatomo-pathologiques, écrit : « L'origine inflammatoire de toutes ces anomalies bronchiques, pulmonaires et pleurales, est vraisemblable ; toutefois les lésions vasculaires concomitantes (panartérite bronchique constante, artérite pulmonaire plus rare) n'offraient, dans nos cas, aucun caractère de spécificité très tranché. Les hyperplasies musculaires de la plèvre et du poumon, bien étudiées par TRIPIER et ses élèves, apportent un appoint en faveur du rôle dysembryoplastique du tréponème. Nous pourrions y ajouter plusieurs lésions constatées par nous-mêmes, dans d'autres organes, sur les porteurs de pareilles bronchectasies généralisées, lobaires ou pseudo-lobares (sclérose insulaire du myocarde, aortite chronique, kyste congénital de la rate, etc.). » Ayant remarqué la constance des lésions de l'artère bronchique et la coexistence de bronchectasie avec une sclérose insulaire du myocarde, cet auteur n'a pas vu là une relation de cause à effet et une analogie pathogénique.

Au Congrès de Wiesbaden de 1924, BRAUER affirme la rareté des bronchectasies congénitales. Il explique la formation des bronchectasies acquises : « Bronchite intrapariétale, péribronchite, bronchite ulcéreuse et caverneuse sont les étapes pathologiques successives qui conduisent à la bronchectasie. » DIETRICH confirme la rareté des bronchectasies congénitales et fait jouer un rôle important à la pleurésie chronique dans la formation des dilatations acquises des bronches.

ARMAND-DELILLE et ses collaborateurs attribuent une place primordiale à la tuberculose : « Dans l'évolution anatomique de la spléno-pneumonie tuberculeuse chronique, le processus d'organisation fibreuse peut l'emporter, entraînant des dilatations bronchiques par un processus de sclérose rétractile... Ainsi le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la dilatation des bronches, déjà soutenu autrefois par GRANCHER, nous paraît plus important que celui qui lui est attribué par certains travaux récents. »

VILLARET et ses élèves publient, en 1925, l'observation d'un cas de dilatation des bronches dont ils affirment l'origine congénitale par l'absence d'antracose pulmonaire, et par l'existence d'anomalies (deux lobes à droite) et de cavités kystiques. En raison des antécédents pathologiques et des lésions artérielles, « cette lésion est probablement d'origine syphilitique ».

Dans sa thèse, soutenue à la Faculté de Lyon, GAUTHIER aboutit aux conclusions suivantes : « Dans la plupart des cas, les lésions sont mixtes, comme sans doute les causes déterminantes : la toux et l'expectoration associent leurs effets à ceux de l'infection aérienne et de l'infection sanguine pour élaborer le double processus anatomique qui aboutit finalement aux dilatations des bronches. »

REINBERG après avoir insisté sur la diminution du « péristaltisme bronchique » dans les bronches dilatées, aboutit aux mêmes conclusions que BEZANÇON.

En 1926, un auteur américain, LEMON, invoque encore les théories anciennes de l'infection : « La bronchectasie est le résultat final de l'infection placée profondément dans la paroi bronchique, associée à la sécrétion et à l'augmentation de pression intrabronchique due à la toux. Elle peut être produite par la sténose de la bronche s'il coexiste de l'infection ou par l'application graduelle de la pression extrinsèque. »

En France, LÉON-KINDBERG et KOURILSKY mettent en valeur l'étiologie post-gangréneuse et introduisent la notion des abcès bronchectasiques.

BEZANÇON et DE JONG, dans le traité de Médecine de WIDAL et TEISSIER, traitent d'abord des dilatations bronchiques congénitales. L'étude anatomo-pathologique les amène à une conclusion particulièrement intéressante : « Dans ces cas, à côté de l'hyperplasie congénitale, il existe une infection venue par les vaisseaux bronchiques ; on ne peut admettre qu'une infection par voie sanguine chez un fœtus n'ayant pas respiré. La syphilis semble bien pouvoir être ici en cause. »

Malgré les lésions vasculaires constatées, BEZANÇON et DE JONG ne considèrent qu'un processus infectieux et aucun processus de physiopathologie circulatoire. Etudiant plus

loin les dilatations bronchiques de l'enfant et de l'adulte, ils constatent également des artérites bronchiques et insistent encore sur le rôle de la syphilis.

Le célèbre chirurgien allemand SAUERBRUCH publie, en 1927, plusieurs articles sur les broncheectasies. Pour lui, 80 % des cas ont une origine congénitale. Il s'agit en réalité d'une compréhension différente du cadre nosologique des broncheectasies. Très souvent, ce sont des kystes du poumon qu'il range sous le nom de broncheectasies congénitales. Comme dans 80 % de ces cas congénitaux, les lésions siègent dans le lobe inférieur gauche, il incrimine « la différence considérable entre les espaces où se développent les bourgeons pulmonaires gauche et droit. Le canal de Cuvier plus profond à gauche qu'à droite, s'oppose à l'accroissement du poumon gauche » et il s'ensuit une compression des bronches gauches. Suivant le moment où se produit cette compression, précoce « on aura un gros kyste bronchique ou pulmonaire », tardive « un poumon polykystique ou une broncheectasie congénitale ». L'état de maladie n'apparaît que plus tard à l'occasion d'une infection secondaire. Ces kystes du poumon dont parle SAUERBRUCH, ne rentrent pas dans le cadre de cette étude et expliquent la fréquence de l'origine congénitale reconnue par le chirurgien allemand.

Un autre auteur allemand, DUKEN, n'admet pas une telle fréquence des broncheectasies congénitales. Après une étude physiologique de la bronche chez l'animal et chez l'enfant, il attribue à la broncheectasie de l'enfant une origine inflammatoire : « A mesure que l'inflammation chronique se répète, les altérations de la paroi bronchique (les altérations des fibres musculaires lisses et des fibres élastiques) préparent le terrain à la dilatation des bronches, par suite du défaut de protection de la muqueuse. »

Un troisième auteur allemand, SCHNEIDER, traite des broncheectasies, la même année. Après avoir observé 215 cas en deux ans, il décrit trois phases évolutives. Une première phase de « broncheectasie cylindrique atrophique pure » est due à un « accroissement de la pression intrabronchique provoqué par l'encombrement et l'exclusion de zones pulmonaires voisines ». Une deuxième phase est réalisée par la

« bronchectasie hyperplastique » due à des « modifications inflammatoires chroniques dans la couche sous-épithéliale entraînant l'infiltration cellulaire de la paroi bronchique ». La troisième phase est marquée par la « formation de tissu fibreux dans le parenchyme pulmonaire, réalisant la cirrhose pulmonaire » ; sous son action les bronches se déforment de nouveau : « c'est la bronchectasie sacculaire. »

En Grande-Bretagne, FINDLAY et GRAHAM publient une étude sur les bronchectasies de l'enfance et en donnent la conception pathogénique suivante : « Pour nous la seule explication possible est la fibrose pulmonaire, comme le suggéra le premier CORRIGAN, en y ajoutant l'influence des adhérences pleurales dont HAMILTON fut le premier à parler, car certainement en réalisant un point fixe pour la contraction du tissu fibreux, ces adhérences augmentent la force de traction de la fibrose intrapulmonaire. » Ce sont des arguments déjà soulevés par de nombreux auteurs parmi lesquels BARTH et DE NIEMEYER.

En France, LÉON-BERNARD et LAMY, RIST, SERGENT et ses collaborateurs, insistent sur la sclérose pulmonaire, cause de la dilatation des bronches.

En Amérique, une discussion est soulevée en 1928 à la suite d'un article de LERCHE intitulé : « Infections des ganglions lymphatiques de l'arbre bronchique. » A propos d'un cas anatomique et d'un cas clinique assez probants, LERCHE insiste sur le rôle des ganglions lymphatiques dans la genèse des bronchectasies. « Les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques et spécialement les ganglions broncho-pulmonaires peuvent être des facteurs puissants de la production des bronchectasies des enfants ». Plus loin, l'auteur détaille le mode d'action de l'adénopathie : « Les masses lymphoïdes agissent probablement d'une façon semblable (aux ganglions) sur les divisions des petites bronches. Quand ces ganglions et masses lymphoïdes sont augmentés de volume, enflammés et accompagnés de périadénite et d'œdème, leur position dans les angles de division des bronches et des bronchioles, les rend particulièrement aptes à s'interposer au fonctionnement d'éléments importants. Les ganglions peuvent comprimer directement, ou bien le tissu fibreux secondaire à la

périadénite aiguë peut enserrer les bronches et empêcher la ventilation et le drainage. Les ganglions peuvent exercer une pression sur les vaisseaux et provoquer de la congestion et de l'œdème. Les nerfs peuvent encore être atteints par pression ou inflammation. » Dans la discussion qui suit, plusieurs médecins américains furent d'un avis semblable : ALLEN WHIPPLE, LE WALD et EVARTS GRAHAM ; ce dernier apporta à l'appui de cette théorie les faits de bronchectasie après sinusite et surtout après sinusite accompagnée d'adénopathie médiastinale.

Cependant, d'autres auteurs américains donnent la place principale aux infections bronchiques. BRUNN et FAULKNER écrivent que « les infections de l'arbre bronchique, chroniques avec exacerbations pendant des années, causent d'abord une infiltration de cellules rondes et plus tard la production de tissu fibreux péribronchique qui altère les parois des bronches. »

KRAMPF, en Allemagne, après une étude clinique, anatomique et expérimentale des scléroses pulmonaires, écrit que les bronchectasies sont la suite fréquente de ces scléroses pulmonaires.

La même année 1929, MAININI et Pozzo montrent l'importance relative de la sclérose et de l'inflammation : « De plus en plus, au point de vue pathogénique, nous sommes convaincus que le facteur inflammatoire chronique ou aigu, capable de détruire la structure tissulaire de la bronche, surajouté à la sclérose qui tiraille et déforme les conduits aériens, est indispensable pour préparer et produire la bronchectasie... Si nous comparons le nombre imposant des scléroses pleuro-pulmonaires avec celui bien plus restreint des bronchectasies, nous aurons un argument de plus pour attacher à la seule sclérose curatrice, définitive, le rôle assez modeste qui lui revient dans ce processus. »

Pour les écossais MAC NEIL et MAC GREGOR « les bronchectasies chroniques ont leur origine dans une bronchopneumonie ou une bronchite de l'enfance ».

En 1930, deux thèses paraissent à Paris, où la pathogénie infectieuse est également défendue. Dans l'une, GIBERT conclut : « La sclérose rétractile est une condition nécessaire et,

pour certains même, suffisante à la production des dilata-tions des bronches. La tuberculose est la grande cause de ces scléroses lentes. » Dans l'autre, SCOTT fait remonter toutes les bronchectasies à une « broncho-pneumonie traî-nante des maladies infectieuses qui provoque la sclérose pulmonaire. » C'est une opinion opposée à celle qu'avaient exposée MAININI et Pozzo.

A propos des lésions séquelles de l'intoxication par les gaz de combat, MALLIÉ montre l'existence de bronchectasies relevant de cette étiologie. Il insiste particulièrement sur les « réactions ganglionnaires péri-trachéobronchiques qui re-tentissent sur le tissu cellulaire médiastinal... Cette lésion est transitoire, mais laisse des traces cicatricielles. » Ces bronchectasies sont, pour MALLIÉ, secondaires à la sclérose broncho-pulmonaire qui relève elle-même de l'infection et de l'action mécanique de la toux.

Un américain du Nord, SMITH, publie le résultat de ses recherches cliniques, bactériologiques et expérimentales : « La lésion essentielle de la bronchectasie primitive est une nécrose en foyer du tissu élastique de la paroi bronchique, due à l'infection par le groupe fuso-spirillaire des organismes anaérobies... Les malades qui font des bronchectasies sont seulement ceux qui sont assez malchanceux pour aspirer quelques organismes anaérobies de la bouche pendant la maladie. La bronchectasie congénitale, naturellement, est une possibilité, mais je crains de n'être pas d'accord avec SAUERBRUCH en disant qu'elle n'est pas d'observation cou-rante, puisqu'on la rencontre rarement dans les autopsies en série d'enfants. » Cet auteur aurait réussi à obtenir avec les fuso-spirilles des bronchectasies du lapin en un laps de temps vraiment réduit (15 à 20 jours).

ROSENTHAL relate l'observation d'un anévrisme d'une branche de l'artère pulmonaire dont la bronche correspon-dante était également ectasiée.

TENDELOO précise, dans le temps, les éléments de la théorie de CORRIGAN : « La bronchectasie apparaît dans la cirrrose pulmonaire seulement quand le rétrécissement centrifuge du tissu conjonctif, le long des cloisons interalvéolaires, pré-

cède celui du tissu péribronchique, à un moment où les bronches sont encore molles et cédantes. »

En 1931, POUMEAU-DELILLE, à l'occasion de sa thèse, fait un travail très important sur les bronchectasies, avec l'appui de nombreux examens radiographiques après lipiodol. Ceci l'amène à considérer les bronchectasies d'après leurs contours lipiodolés. « Les bronchectasies cylindriques et moniliformes sont avant tout secondaires à une broncho-pneumonie banale ; l'infection peu accentuée et diffuse agit de dedans en dehors ; son rôle est ici dominant. Les bronchectasies ampullaires et sacciformes dépendent d'un état toxi-infectieux général à l'origine, d'une broncho-pneumonie qui agit de dehors en dedans, lésant profondément l'armature bronchique ; ces grosses lésions sont la conséquence de la sclérose rétractile accentuée ; cette sclérose rétractile joue un rôle majeur dans la production de ces bronchectasies, comme le prouvent des examens radio-lipiodolés successifs. » C'est donc la preuve de l'exactitude des vues de CORRIGAN ; mais la théorie de CORRIGAN n'est pas tout et pour POUMEAU-DELILLE, l'infection est la cause première de la bronchectasie.

Pour HEDBLUM, la pathogénie des bronchectasies congénitales est « obscure ». Il explique celle des dilatations acquises : « Les bronchectasies acquises sont dues à la dilatation mécanique des bronches affaiblies par l'infection. La force dilatante peut être la pression atmosphérique en présence d'une pression intrapleurale réduite au-dessous de la normale par l'atélectasie ou une autre cause ; elle peut encore être la traction extrabronchique du tissu fibreux, ou une combinaison de ces deux facteurs. »

BALLON, SINGER et GRAHAM étudient les différentes théories ; ils classent les facteurs pathogéniques en facteurs intrabronchiques, bronchiques (parmi lesquels ils placent des « modifications vasculaires » sans en donner le détail), péri-bronchiques, pulmonaires, pleuraux et thoraciques. Pour les auteurs américains, l'infection ne joue pas un rôle primordial, puisque dans 75 cas ils ont constaté que la muqueuse était intacte. La muqueuse, en elle-même, ne joue aucun rôle : « La métaplasie ou les modifications prolifé-

ratives de l'épithélium bronchique ne sont en aucune sorte responsables de la production des bronchectasies, même quand ces modifications portent sur les plus petites bronches terminales. » Pour eux cette métaplasie épithéliale n'est pas un signe permettant de conclure à l'origine congénitale qui leur paraît très rare.

Malgré tous ces travaux, la pathogénie infectieuse est loin de perdre droit de cité. GREEY, tout en constatant la pauvreté de nos connaissances sur la pathogénie des dilatations bronchiques, insiste sur l'importance de l'infection : « Les facteurs qui jouent un rôle dans ce type particulier de lésion bronchique doivent être nombreux et les infections microbiennes d'espèces variées sont grandement responsables du progrès et de la chronicité de la maladie, soit directement par leur action locale, soit par le trouble irritatif général et métabolique du système bronchique. »

WARNER, à l'opposé de SAUERBRUCH, affirme que les bronchectasies acquises sont les plus fréquentes et il en donne une explication pathogénique analogue à celle d'EWART où l'obstruction bronchique prend une place importante.

KERLEY insiste sur la fréquence des bronchectasies développées dans des lobes surnuméraires. Mais les bronchectasies sont loin d'être aussi fréquentes que ces anomalies de division lobaire. D'après KERLEY, ces dernières se rencontreraient chez 15 % des sujets.

En France, LOWYS insiste sur la « sclérose pulmonaire spécifique ou banale ». DUFOURT et ses collaborateurs donnent un rôle prépondérant à la tuberculose : « à toutes les périodes de son cycle évolutif, la tuberculose peut créer des dilatations bronchiques et toutes les formes de dilatations bronchiques peuvent se prévaloir d'une origine tuberculeuse. »

Au début de l'année suivante, en mars 1933, AMEUILLE avec MÈZARD puis avec PERREAU, publie deux observations cruciales où, pour la première fois, le rôle de la thrombose de l'artère bronchique est considéré comme l'élément primordial de la bronchectasie. J'aurai l'occasion de revenir avec plus de détails sur ces importantes communications.

Déjà, à cette époque, l'infection ne paraît pas à tous être un facteur primordial.

LEREBoullet constate que l'infection peut ne pas être toujours la première en date : « que parfois les broncho-pneumonies tenaces jouent un rôle initial dans la genèse de certaines dilatations bronchiques, il n'y a guère de doute à cet égard. Toutefois, dans nos cas et dans bien d'autres, on peut se demander si l'affection broncho-pulmonaire a seule agi ou si elle n'a pas simplement révélé des dilatations des bronches méconnues. »

BONNAMOUR distingue deux formes : les dilatations ampullaires (maladie de TRIPIER), de nature syphilitique et les dilatations cylindriques. Pour ces dernières il conçoit diverses origines : tuberculose, syphilis, broncho-pneumonies chroniques, gaz de combat, gangrène pulmonaire, suppurations pleurales ou pulmonaires.

D'autres auteurs lyonnais, ROUBIER et FOIX insistent sur la dilatation à forme hémoptoïque et à évolution subaiguë dont l'étiologie reste « bien mystérieuse ».

DErscheid et TOUSSAINT, de Bruxelles, dans un article particulièrement fourni et intéressant, font intervenir un facteur nouveau et séduisant : « la péribronchite lymphogène caséifiante ou fibro-élastigène ». « La thrombo-lymphangite, la péribronchite, puis la bronchiolyse de l'armature externe, et enfin l'ectasie constituée, sont les étapes d'une évolution centripète qui s'arrête le plus souvent en deçà de la muqueuse dont les altérations ne s'installeront que plus tard à bas bruit ». Ces auteurs ne donnent qu'un rôle secondaire à l'endobronchite de drainage et à la toux. C'est un processus analogue à celui qui fait l'objet de cette thèse ; seul le point de départ artériel et non lymphatique est modifié.

KARTAGENER, en Allemagne, à propos d'observations de broncheectasies avec inversion totale des organes, insiste sur la fréquence des dilatations bronchiques congénitales et rappelle l'existence de cas familiaux et héréditaires.

MORLOCH et PINCHIN rapportent un cas de broncheectasie qu'ils classent parmi les broncheectasies congénitales ; les facteurs en faveur de cette étiologie seraient pour eux, la

limitation nette et circulaire, la possibilité de pneumothorax artificiel complet et l'aspect pleuroscopique caractérisé par l'absence de pigment anthracosique sur la surface pulmonaire.

WALL et CLIFFORD HOXLE, à l'occasion de plusieurs observations de bronchectasies sèches, écrivent : « L'explication de la bronchectasie sèche semble être ainsi : si, pour une raison quelconque, l'air ne pénètre pas dans les alvéoles pendant l'inspiration, la force de l'effort inspiratoire sera transmise aux bronches où l'air peut pénétrer. »

ERB parle plus de « bronchite ulcéreuse aiguë » que de dilatations bronchiques.

Au sixième Congrès de la Société Américaine de Chirurgie Thoracique, J. A. MILLER était rapporteur de la pathogénie des bronchectasies. Il distingue dans son rapport des facteurs liés au développement des poumons et des troubles de la fonction bronchique. Il fait d'abord remarquer que le parenchyme pulmonaire n'atteint son développement complet qu'à l'âge de sept ans ; une affection pulmonaire avant cet âge, pourra avoir des conséquences importantes sur le développement du parenchyme pulmonaire ; cela explique les atélectasies congénitales ou post-natales, difficiles à différencier. Mais ces faits ne constituent, pour J. A. MILLER, qu'un état de prédisposition. Plus importants, sont les troubles de la fonction bronchique : « L'activité broncho-motrice et la respiration collatérale. Les troubles de l'une ou des deux de ces importantes fonctions des bronches, qui peuvent être associés à une obstruction bronchique, à un drainage insuffisant, à l'atélectasie, à l'emphysème ou à la cirrhose pulmonaire, produisent un terrain favorable à l'action de l'infection bactérienne qui est la cause réelle de la maladie bronchectasique vraie. »

Dans la discussion qui suit la lecture de ce rapport, plusieurs auteurs prennent la parole. HEDBLUM insiste sur deux facteurs : l'infection et la pression intrabronchique. LILIENTHAL parle surtout du rôle de la toux ; CORRYLLOS incrimine l'infection et la toux.

ROBINSON, en octobre 1933, fait une revue générale de

la question. Ses préférences vont aux deux facteurs suivants : « la parésie musculaire et l'infection persistante ». Cependant, il ajoute un autre élément qui vient confirmer ce qu'écrivaient AMEUILLE et MÉZARD au début de cette même année : « Un point du processus qui peut-être n'a pas été suffisamment accentué dans le passé, est la gêne des artères bronchiques. On trouve dans 65 % des cas un épaississement net de l'intima avec sténose des artères bronchiques. On trouve ces lésions seulement dans les artères bronchiques des bronches dilatées. Les épaississements pariétaux portent sur l'intima, c'est une endartérite oblitérante. Il est difficile de déterminer si c'est une conséquence ou non de l'inflammation de la paroi bronchique, ou un facteur étiologique. Si ce facteur n'est pas d'une importance primordiale, il peut jouer plus tard un rôle en diminuant l'apport sanguin et en diminuant la résistance des tissus. » On voit là une acceptation rapide de la théorie artéritique ; mais l'accueil n'est pas absolu, ROBINSON se borne à reprendre le processus en l'annonçant comme une simple possibilité inconstante.

En 1934, paraît une monographie particulièrement intéressante où la question des dilatations bronchiques est traitée dans toute son ampleur. Dans cet ouvrage, LÉON KINDBERG remet en honneur la pathogénie de l'infection : « Dans les cas que l'on peut suivre et étudier complètement, on trouve, à l'origine de la dilatation des bronches, une infection initiale localement grave... Tuberculose, syphilis, corps étranger, certaines bronchopneumonies, avant tout abcès ou gangrène pulmonaire, telles me semblent être les causes essentielles de la dilatation des bronches. » Dans le mécanisme de formation de la broncheectasie, LÉON KINDBERG nie l'action de la sclérose pulmonaire qui « aurait plutôt une tendance centripète ».

DEBRÉ et GILBRIN, dans une étude sur les broncheectasies de l'enfant, sont de l'avis de SAUERBRUCH : « Nous croyons que les lésions bronchiques congénitales constituent la cause habituelle de la bronchiectasie de l'enfant... L'infection bronchique succède à la bronchiectasie et la décèle, beaucoup plus qu'elle ne la crée... A notre avis, les kystes

broncho-pulmonaires congénitaux, souvent incompatibles avec la vie, ne représentent que la forme monstrueuse d'une de ces malformations, dont les bronchiolectasies latentes constituent comme l'ébauche et dont la bronchiectasie commune réalise le type moyen, le plus habituellement rencontré par le clinicien. » Les mêmes principes se retrouvent dans la thèse de BRISARD. Un des principaux facteurs en faveur de cette conclusion, est, d'après DEBRÉ et GILBRIN, l'absence d'antécédents infectieux. Mais ces observations n'ont pas subi le contrôle anatomique, et d'autre part il semble établi actuellement par différents auteurs, SMITH en particulier, que la bronchiectasie « se rencontre rarement dans les autopsies en série d'enfants ».

ROUBIER discute de la précession de la sclérose pulmonaire sur la dilatation des bronches et conclut : « La bronchiectasie est en général la lésion primitive et la sclérose pulmonaire ne serait que la complication, due à la propagation de l'inflammation bronchique au parenchyme pulmonaire voisin. »

BENDOVE et GERSCHWIN, après des études physiologiques, décrivent six formes de bronchiectasies ; pour chacune ils incriminent une théorie pathogénique spéciale ; la forme tubulaire s'expliquerait selon LAENNEC ; pour la forme cylindrique, ils admettent les théories d'ANDRAL et de STOKES ; la forme variqueuse et les bronchiolectasies se formeraient surtout sous les effets de la cirrhose pulmonaire de CORRIGAN ; la forme ampullaire serait d'origine syphilitique ; ils ajoutent une forme d'abcès bronchiectasique primaire après tonsillectomie ou adénoïdectomie.

CHEVALIER-JACKSON, à la suite de nombreux examens bronchoscopiques, admet une pathogénie complexe comprenant des facteurs congénitaux, des infections localisées, des lésions des parois bronchiques et des tissus péribronchiques, des obstructions, la stagnation des sécrétions, la pression aérienne endobronchique positive et la « viscosité de certaines sécrétions bronchiques pathologiques ».

Pour FLETCHER, les bronchiectasies sont « toujours secondaires, sauf dans les cas très rares où la malformation congénitale (atélectasie résiduelle) peut jouer un rôle ».

NUSSEL et HELLBACH rapportent deux cas de dilatation bronchique avec inversion des viscères. Pour eux, il n'existe aucune relation de cause à effet entre ces deux affections. Cette coïncidence ne leur permet pas d'affirmer l'origine congénitale de la bronchectasie : « Les bronchectasies sont presque toutes acquises. »

WARNER revient sur cette question à l'occasion de cinq observations dont trois présentaient une image radiologique sur laquelle l'auteur a diagnostiqué une atélectasie. Aucun examen lipiodolé des bronches n'a été fait, pour constater l'état de perméabilité ou non des bronches. Ayant conclu à l'atélectasie, WARNER pense que « l'atélectasie, dans ces cas de bronchectasies atélectatiques massives et acquises, est due probablement à l'obstruction des bronchioles terminales... L'atélectasie est un facteur dans la production et la persistance des bronchectasies ».

Au 41^e Congrès Italien de Chirurgie, tenu à Rome au mois d'octobre 1934, la bronchectasie est une des questions à l'ordre du jour. La partie : étiologie et pathogénie, a été confiée à un médecin : OMODEI-ZORINI. Son rapport conclut à la rareté des bronchectasies congénitales et à l'importance primordiale de l'infection, représentée surtout par les bronchopneumonies ; c'est pour cela qu'il les appelle : « bronchites chroniques bronchectatiques. » Toutes les autres causes infectieuses ou non ne sont que secondaires. Au cours de la discussion qui suit, LUISADA invoque un trouble fonctionnel primitif de la paroi bronchique et surtout des fibres musculaires. CARPI émet une opinion analogue. BENEDETTI rattache tous ses cas personnels à l'infection. Un seul lui paraît d'origine syphilitique. CANNARO apporte une étiologie nouvelle : la spirochétose donnant des images radiologiques particulières. MICHELI met en doute le rôle primordial de l'infection. CESA BIANCHI repousse également l'importance de l'infection ; le processus pathologique lui paraît gagner de dehors en dedans, dans l'épaisseur de la paroi bronchique, lésant surtout les fibres élastiques.

La partie thérapeutique lui ayant été confiée, le chirurgien ALEXANDRI émet un avis pathogénique semblable

aux idées de SAUERBRUCH ; les bronchectasies sont le plus souvent congénitales.

A la fin de cette année 1934, AMEUILLE et LEMOINE publient l'observation d'une dilatation des bronches où l'étude anatomique a été faite très complètement, mettant en relief l'importance de l'atteinte de l'artère bronchique. A la suite de cette communication, LÉON-KINDBERG et Mlle DREYFUS-SÉE présentent une observation analogue où l'artère bronchique prend un intérêt primordial.

PRUVOST et ses collaborateurs rapportent des cas d'association de kystes aériens du poumon et de dilatations bronchiques ; ils en font un « argument sérieux à la théorie qui voit à l'origine des bronchiectasies, ou plutôt de certaines bronchiectasies essentielles, des lésions congénitales remaniées et transformées par l'infection et la suppuration de la poche et par les réactions de voisinage ».

BEZANÇON, AZOULAY et MARTIN décrivent la « Forme cavitaire de la dilatation des bronches ». L'étude de cet aspect des bronchectasies les entraîne à des conclusions analogues : « Elle représente le type le plus évident de la dilatation congénitale, et établit le lien entre les grands kystes gazeux du poumon et les bronchectasies polykystiques. » Ce sont les mêmes conclusions que l'on retrouve dans la thèse de GOROVIT : « La pathogénie commune de ces dilatations paraît reposer sur une malformation tissulaire congénitale, portant sur les éléments de la paroi des cavités qui constituent le facteur de leur résistance aux pressions intérieures que l'organe est appelé à supporter au cours de son fonctionnement. »

C'est à peu de chose près, ce qu'écrivait DE KERVILY, en 1908.

DÉVÉ publie deux cas de bronchectasies post-hydatiques, où la dilatation des bronches s'est développée sur l'emplacement du kyste. Cette étiologie, rare en France, est fréquente en Amérique du Sud.

FINDLAY écrit de nouveau sur les bronchectasies : « Je soutiens le point de vue suivant : la bronchectasie accompagnant le collapsus pulmonaire est une dilatation compensatrice. La cause exacte réside dans l'impossibilité du poumon

à remplir la cavité thoracique ; alors les espaces communiquant avec l'air extérieur (alvéoles ou bronches) doivent nécessairement se dilater. » Ces conclusions ne sont basées que sur des faits cliniques où manquent les examens radiolipiodolés.

VACHON fait une synthèse des théories anciennes et récentes quand il écrit : « C'est la sclérose pulmonaire qui, par son action mécanique d'attraction, d'une part, et son pouvoir d'adaptation épithéliale, d'autre part, paraît jouer le rôle pathogénique le plus important. Il ne faut pas oublier, cependant, le rôle des lésions bronchiques et de leurs vaisseaux nourriciers, de la symphyse pleurale associée. »

WARNER étudie la physiologie des bronches et apporte de nouveaux arguments à ses conceptions pathogéniques. Il pense que les bronchectasies congénitales sont rares : « il ne semble pas nécessaire de déclarer : cause de bronchectasie, des défauts congénitaux qui d'ordinaire ne peuvent être prouvés cliniquement ni anatomiquement. » Il constate que dans 41 % des cas, les bronchectasies acquises n'ont pas de début clinique net. Mais cependant, « la faute première est une infection non spécifique de la paroi bronchique ; elle provoque la destruction des tissus élastiques et musculaires. » Il s'ensuit des troubles physiologiques : la dilatation inspiratoire normale est augmentée et la contraction expiratoire est diminuée. A ce facteur, il ajoute le rôle de l'atélectasie, de la fibrose parenchymateuse et pleurale et, enfin mais plus rare, de l'obstruction bronchique centrale.

VILAR et ALONSO, étudiant les bronchectasies de l'enfance insistent particulièrement sur le rôle de l'atélectasie.

FLEISCHNER repousse les théories qui invoquent la bronchite chronique. Pour lui : « Une seule chose est certaine : derrière les sténoses bronchiques, il se développe des bronchectasies, quand l'obstruction n'est pas complète » ; c'est ce qu'il appelle la « ventilsténose », qui peut être due à une adénopathie ; ce fait expliquerait la localisation fréquente au lobe inférieur gauche. Mais il faut savoir, dit-il, que « l'adénopathie trachéo-bronchique peut provoquer une sténose passagère qui peut disparaître chez l'adulte ». Il donne encore une autre explication au rôle des adénopathies : « La péri-

adénite et ses conséquences amènent un trouble des circulations sanguine et lymphatique dans les bronches voisines, provoquent l'inflammation de la muqueuse et la sécrétion d'un exsudat visqueux qui obstrue la bronche. » C'est une variante de ce qu'avaient écrit V. HÜTINEL, DERSCHIED et TOUSSAINT, LERCHE, MALLIÉ.

En 1936, une discussion sur les bronchectasies a lieu à la séance solennelle de la Société d'Hydrologie de Paris. Elle nous donne l'occasion de connaître l'opinion de quelques-uns de médecins français.

RIST, rapporteur, fait de la bronchectasie une séquelle des affections aiguës respiratoires. « A supposer qu'il existe une disposition congénitale à la bronchectasie, ce que je ne veux pas écarter *a priori*, on ne saurait nier la nécessité de l'infection sclérogène pour transformer en bronchectasie réelle cette disposition potentielle. » Pour LEREBOULLET, le facteur congénital l'emporte sur le facteur infectieux, souvent impossible à retrouver. LÉON-KINDLERG croit à la rareté des bronchectasies congénitales.

CHADOURNE, dans une thèse sur l'atélectasie, parle des dilatations bronchiques : « La complication majeure de ces états (atélectasie chronique) est la dilatation des bronches. On sait toute l'importance de l'atélectasie sur la genèse des bronchectasies. De nombreux travaux récents ont insisté sur ce fait en dehors de la tuberculose et JACOBÆUS a montré que, par le même mécanisme invoqué pour l'agrandissement des cavités, c'est-à-dire la forte dépression intrathoracique, de considérables bronchectasies pouvaient se constituer sur des bronches antérieurement altérées par une inflammation. » Ce processus pathogénique nécessite une inflammation sur laquelle on ne sait rien et une atélectasie chronique sur laquelle l'accord est loin d'être fait parmi les cliniciens et les anatomo-pathologistes. CHADOURNE, pour expliquer la constitution d'atélectasies, invoque une théorie réflexe par spasme des bronchioles.

FARREL, aux États-Unis, étudie cliniquement et radiologiquement 100 cas de bronchectasies ; il ne retrouve pas d'étiologie nette dans 25 % des cas, exception faite des affections sinusales retrouvées très souvent (80 %). Il constate

que le début clinique des bronchectasies se produit presque toujours avant 30 ans.

Je m'excuse d'une si longue étude historique ; cette abondance et cette variété des explications pathogéniques des bronchectasies ne masquent pas la faiblesse de la plupart des conceptions.

De cet abondant chapitre, je veux retenir plusieurs éléments qui m'ont paru judicieusement observés et interprétés ; ce sont les travaux de LEROY et de DALLIDET, ceux de TRIPIER, la belle observation de HANOT et enfin les suggestions de LERCHE et de FLEISCHNER, concernant le rôle des adénopathies. Tous les autres ouvrages, me paraissent d'un intérêt historique ou secondaire, traitant de facteurs qui ne sont pas à l'origine même du processus.

Les théories mécaniques supposent la précession d'une atteinte de la paroi bronchique, qu'elles n'expliquent pas.

Les théories inflammatoires ou infectieuses ne peuvent expliquer les cas de bronchectasie sèche, qui paraissent de plus en plus fréquents depuis la généralisation de la méthode de SICARD et FORESTIER.

Enfin, ces théories ne seraient applicables qu'aux seules bronches et à aucun autre organe.

C'est, je crois, un des éléments d'intérêt de la conception pathogénique d'AMEUILLE : cette conception s'applique à tous les cas de dilatations chroniques des bronches de l'adulte et possède des analogies dans la pathologie humaine : la sclérose insulaire du myocarde par coronarite oblitérante, et toutes les scléroses insulaires après oblitération vasculaire : rate, rein, cerveau.

ÉTUDE ANATOMIQUE DES ARTÈRES BRONCHIQUES

Un chapitre d'anatomie peut paraître déplacé et importun, ici ; mais je suis persuadé que, pour beaucoup, les artères bronchiques n'éveillent qu'un souvenir lointain ; avant de commencer ce travail, les artères bronchiques me rappelaient quelques lignes d'une question d'internat. Et de plus, les descriptions classiques sont erronées. Les travaux récents du Prof. HOVELACQUE et de ses collaborateurs MONOD et EVRARD ont montré l'inexactitude des descriptions antérieures et l'importance des rapports des artères bronchiques. Aussi, dans ce chapitre, c'est principalement à ces travaux que j'emprunterai ma documentation. Je tiens à adresser toute ma respectueuse gratitude au Professeur HOVELACQUE ; il a bien voulu me montrer ses travaux, me communiquer ses conclusions et prendre intérêt aux quelques constatations anatomiques que j'avais observées.

Les travaux anatomiques n'ont pas manqué, qui traitaient de l'artère bronchique. RUYSCH, en 1721, croyait être le premier à l'avoir décrite, il écrivait à cette date : « Hanc arteriam a nemine adhuc esse observatam, intrepide affirmo. » Il se trompait cependant ; MARCHETTI, dès 1654, décrivait une irrigation sanguine séparée des poumons qui semble bien correspondre aux vaisseaux bronchiques.

Depuis, les travaux de VON HALLER, REISSEISSEN, GUILLOT, VIRCHOW, LE FORT, SÉE, COHN, HYRTL, COHNHEIM, CRUVEILHIER, SAPPEY, HENLÉ, KUTTNER, ZUCKERKANDL, W. S. MILLER, LAGUESSE, SCHWARTZ, LHEUREUX sont venus apporter des opinions contraires sur le nombre et les anastomoses des artères bronchiques.

Plus récemment, W. S. MILLER, en Amérique, NAKAMURA, au Japon, BERRY, en Angleterre, ont largement contribué à une meilleure étude de cette question.

Les travaux français devaient montrer combien cette étude est délicate et qu'il ne faut pas se hâter de conclure. Seule, l'étude systématique, de nombreuses pièces, a permis au Prof. HOVELACQUE de dégager les principales variétés anatomiques des artères bronchiques. Son calibre réduit (plume de corbeau), ses anomalies et l'abondance de ses rapports sont autant de difficultés à vaincre.

La description classique, décrite la première fois par von HALLER, n'est exacte que dans une minorité de cas : 1 artère droite et 2 artères gauches naissent de l'aorte, près de la terminaison de la crosse, isolément ou par un tronc commun. De là, elles gagnent la face postérieure de la bronche correspondante et pénètrent dans le poumon en suivant les divisions bronchiques.

Pour HOVELACQUE, le nombre des artères bronchiques est variable à droite comme à gauche : il peut y en avoir, 1, 2 ou 3 de chaque côté. Elles naissent de l'aorte, sauf à droite où dans près de 70 % des cas, une artère bronchique naît d'une intercostale aortique.

Deux dispositions des artères bronchiques se rencontrent plus souvent. Dans une première variété, les artères bronchiques gauches reproduisent la description classique, à la face postérieure de la bronche gauche ; l'artère bronchique droite passe au-dessus de la bronche gauche, croise la face antérieure de la bifurcation trachéale et s'applique sur la face antérieure de la bronche droite (fig. 1 et 2).

La deuxième variété est caractérisée par la situation antérieure de toutes les artères bronchiques. Pour atteindre la face antérieure des bronches, les artères bronchiques croisent ou non (suivant le niveau de leur origine sur l'aorte), la face postérieure de la bronche gauche et passent au-dessus de cette bronche (fig. 3).

Les artères bronchiques gauches se dirigent à gauche sur la face antérieure de la bronche gauche. L'artère bronchique



FIG. 1. — Type le plus fréquent des artères bronchiques.

a, artère bronchique antérieure droite donnant une collatérale grêle sur la face antérieure de la bronche gauche. — *b* et *c*, deux collatérales se rendant au péricarde. — *d*, une artère traversant un ganglion (d'après Hovelaque).



FIG. 2. — Même sujet que sur la planche 1 (vue postérieure).

a, la 4^e artère intercostale droite. — *b*, une artère bronchique postérieure droite, donnant une collatérale œsophagienne. — *c* et *d*, deux artères bronchiques postérieures gauches naissant directement de l'aorte (d'après Hovelacque).

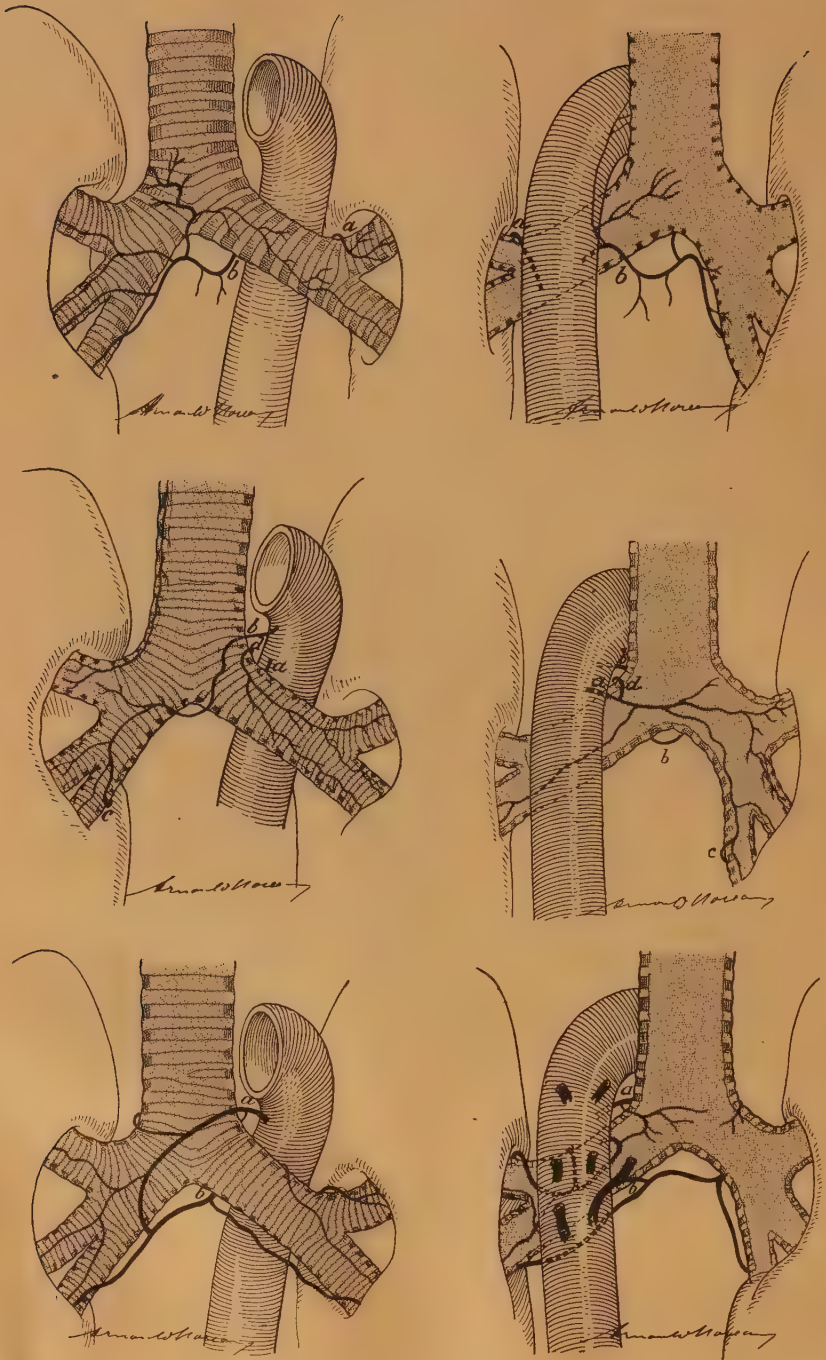


FIG. 3. — Différents types d'artères bronchiques.

Remarquer la fréquence d'une boucle artérielle débordant en bas la bifurcation trachéale et se mettant en rapport avec les ganglions inter-trachéo-bronchiques. — Sur le schéma 2 l'artériole qui monte sur la face postérieure de l'aorte donne des *vasa vasorum* à l'aorte et à l'artère pulmonaire. — Sur le schéma 3, l'artère bronchique qui descend sur le flanc droit de la trachée est une branche de la thyroïdienne inférieure. (D'après Hovelacque.)

droite, unique, ou l'inférieure redescend sur la face antérieure de la bronche gauche, arrive à l'angle de la bifurcation trachéale ; à ce niveau, elle décrit une courbe à concavité inférieure ou plus rarement supérieure, et se dirige ensuite sur la face antérieure de la bronche droite.

Les rapports des artères bronchiques varient suivant leurs trajets. Je décrirai d'abord les rapports des vaisseaux lorsqu'ils restent postérieurs aux bronches, ensuite leurs rapports, lorsqu'ils gagnent la face antérieure des bronches.

Dans leur variété postérieure, les artères bronchiques gauches décrivent des sinuosités contre la face postérieure de la bronche gauche ; dans ce trajet, elles croisent le pneumogastrique, le plus souvent en arrière, puis les filets bronchopulmonaires du pneumogastrique et les rameaux bronchiques sympathiques. Elles sont accompagnées par les petites veines bronchiques. Enfin, elles contractent des rapports importants avec des ganglions lymphatiques. C'est d'abord le ou les deux ganglions rétro-pédiculaires à la face postérieure de la bronche et les ganglions hilaires dans les angles de bifurcation bronchique. Tous ces ganglions et en particulier les ganglions rétro-pédiculaires sont souvent augmentés de volume, même en dehors de tout épisode pathologique thoracique. Les artères bronchiques sont alors noyées dans leur hypertrophie et, écrit le Prof. HOVELACQUE : « il faut souvent les disséquer au milieu du tissu ganglionnaire ».

Lorsqu'elle a un trajet postérieur, ce qui n'est pas fréquent, l'artère bronchique droite, si elle naît de l'aorte, passe d'habitude en avant de l'œsophage, contre la face postérieure de la bronche gauche et de la bifurcation trachéale, ou un peu au-dessous « au contact des ganglions lymphatiques intertrachéo-bronchiques ». Si elle naît d'une intercostale aortique droite, l'artère bronchique droite se porte directement en avant vers la face postérieure de la bronche droite. A partir de ce point, elle a les mêmes rapports nerveux, veineux et lymphatiques que l'artère bronchique gauche dans sa variété postérieure.

Dans les cas assez fréquents où les artères bronchiques ont toutes un trajet antérieur, elles naissent souvent par un

tronc commun. Ce tronc est plus ou moins long suivant le niveau de l'origine aortique. Lorsque cette origine est basse, le tronc monte entre la crosse aortique en arrière et la bronche gauche en avant. Arrivé au bord supérieur de la bronche gauche, le tronc se divise et ses branches se dirigent en dehors sur la face antérieure des bronches en décrivant des sinuosités. Nous avons déjà vu le trajet de l'artère bronchique droite et sa courbe au niveau de l'angle de la bifurcation trachéale. Là, elle chemine au milieu des ganglions intertrachéo-bronchiques. L'artère bronchique gauche chemine sur la face antérieure de la bronche gauche, entre elle et le péricarde représenté à ce niveau par le cul-de-sac de HALLER.

Sur la face antérieure des bronches, il n'existe pas de rapports ganglionnaires et nerveux, excepté les ganglions hilaires des bifurcations bronchiques.

Les branches des artères bronchiques échappent à toute description systématique, étant donné leur nombre et leurs variétés : tout au plus, peut-on distinguer leur destination. Elles donnent des rameaux aux muscles prévertébraux, et à l'œsophage. Pour l'aorte, le tronc de l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires, partent, en des points variés, des vasa vasorum de dimensions importantes qui ont pu paraître des anastomoses. Aux ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques, elles envoient des « collatérales très grosses, courtes et flexueuses ». Ce détail avait déjà été observé par SAPPEY qui les trouvait « remarquables par leur volume. Lorsque les ganglions s'hypertrophient, leurs vaisseaux s'accroissent dans la même proportion ». Les artères bronchiques fournissent ensuite l'irrigation des nerfs qu'elles croisent (pneumogastrique et nerfs broncho-pulmonaires) et d'une partie de la face postérieure du péricarde. Contre les bronches elles donnent des rameaux courts qui pénètrent immédiatement la paroi bronchique et des rameaux longs qui forment un réseau à larges mailles. Par ce réseau, elles s'anastomosent avec toutes les branches aortiques voisines (œsophago-trachéale, tronc artériel brachéo-céphalique, thyroïdienne inférieure droite). La plèvre médiastine est également irriguée

par des rameaux des artères bronchiques ; dans les ligaments triangulaires du poumon, elles envoient quelques filets qui s'anastomosent avec des branches basses de l'aorte thoracique.

Une fois arrivées aux hiles, les artères bronchiques disparaissent dans le parenchyme pulmonaire. Leur étude ne peut être poussée plus loin par la seule technique de la dissection. Ce n'est qu'à l'aide d'injections colorées, et de coupes particulièrement fines, examinées à la loupe, que W. S. MILLER a pu poursuivre l'étude des artères bronchiques dans leur trajet intra-pulmonaire. C'est ce travail remarquable que je résumerai rapidement.

Les artères bronchiques suivent les bronches jusqu'à l'apparition des alvéoles. Elles sont situées dans le tissu fibreux péribronchique ; elles s'anastomosent entre elles et forment le plexus artériel péribronchique. De ce plexus partent des rameaux qui traversent perpendiculairement la couche des muscles circulaires de Reisseissen. Elles se coudent ensuite à angle droit et donnent des branches capillaires qui forment un deuxième plexus à la face endo-bronchique de la couche musculaire. De là, partent des capillaires donnant naissance à un premier plexus veineux, situé lui aussi à la face endo-bronchique des muscles. De ce plexus veineux partent des branches qui traversent la couche musculaire de dedans en dehors et forment à la face externe des muscles, un deuxième plexus veineux dont les rameaux sont plus gros : c'est une des origines des veines pulmonaires.

Il faut remarquer que les branches naissent de l'artère à angle droit, traversent perpendiculairement la couche musculaire et se coudent à angle droit à la sortie du muscle. Le courant sanguin décrit là un véritable trajet en baïonnette.

D'autres branches des artères bronchiques se prolongent dans les cloisons interlobulaires jusqu'à la face profonde de la plèvre viscérale. Là, elles s'épanouissent pour former un réseau souvent très dense qui est une des origines des veines pulmonaires, particulièrement aux points où les cloisons interlobulaires rejoignent la plèvre. Dans ce trajet, les ar-

tères bronchiques donnent encore des rameaux : au tissu conjonctif, aux veines pulmonaires, aux canaux lymphatiques et aux amas lymphoïdes (KUTTNER, W. S. MILLER, LAGUESSE).

Les anastomoses des artères bronchiques avec les branches voisines de l'aorte sont nombreuses ; elles se font, nous l'avons vu, par l'intermédiaire du plexus péribronchique.

Les anastomoses entre l'artère bronchique et les vaisseaux pulmonaires ont fait l'objet de constatations nombreuses et contradictoires. On a décrit des vaisseaux anastomotiques importants (RUYSCH, VON HALLER, REISSEISEN, VIRCHOW, ZUCKERKANDL), Au contraire, GUILLOT, LE FORT, COHNHEIM, SAPPEY, KUTTNER n'en ont pas constaté.

LAGUESSE, après avoir pratiqué des injections de silicate de potasse dans l'artère bronchique, constate que l'artère pulmonaire se trouve injectée. Il pense que « l'anastomose se fait vers le hile du poumon, soit directement par de très petits vaisseaux, allant de l'artère bronchique à l'artère pulmonaire, soit, avec plus de probabilité, par l'intermédiaire du système sanguin des ganglions lymphatiques du hile du poumon, qui sont extrêmement vasculaires et enveloppés dans une sorte de filet constitué par des vaisseaux sanguins ».

W. S. MILLER, malgré l'emploi d'injections colorées, n'en a pas observé. Enfin BERRY, à la suite d'injections de substances radio-opaques, prouve par des films radiologiques que « les vaisseaux artériels de la grande circulation se rendant aux poumons et à la plèvre viscérale sont indépendants des vaisseaux pulmonaires ».

Il semble actuellement, à la lumière des travaux du Professeur HOVELACQUE, qu'il existe des anastomoses, du moins entre l'artère bronchique et les veines pulmonaires, anastomoses directes, extra-pulmonaires (fig. 4). Ces anastomoses sont inconstantes, ne sont pas la règle (6 fois sur trente pièces et toujours à gauche). Ceci explique pourquoi certains les ont vues et d'autres ne les ont pas constatées. Seule, une étude portant sur un certain nombre de pièces a permis de les observer.

Les anastomoses entre les réseaux capillaires des deux

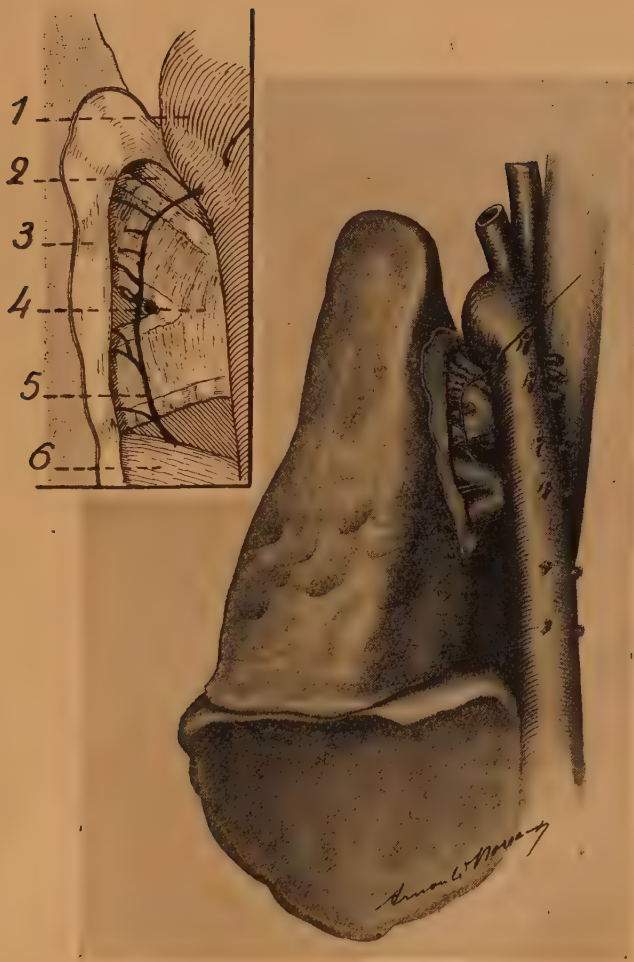


FIG. 4. — Anostomose entre une artère bronchique gauche née de l'aorte et la veine pulmonaire inférieure gauche.
1, l'aorte. — 5, l'artère-bronchique. — 6, la veine pulmonaire inférieure gauche.
(d'après Hovelacque).

circulations de l'arbre respiratoire ont été particulièrement étudiées, au point de vue anatomique par W. S. MILLER. Déjà, en 1906, à l'aide d'injections colorées dans les vaisseaux pulmonaires et en variant les conditions d'injection, ouvrant puis obturant les vaisseaux, il aboutit à cette conclusion : « Les vaisseaux bronchiques sont directement unis à la veine pulmonaire et peuvent être injectés, seulement en partie, par l'artère pulmonaire quand la veine pulmonaire est liée : il se forme alors un reflux dans les racines veineuses qui naissent dans la paroi bronchique. » En 1925, le même auteur revient sur ce sujet et est encore plus affirmatif : « Existe-t-il des anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires ? Si la question est limitée aux artères, je répondrai non. Si la question porte sur les anastomoses entre les deux systèmes circulatoires pulmonaire et bronchique, je répondrai oui. »

Cependant, il faut remarquer que cette distinction est discutable. L'artère pulmonaire irrigue l'épithélium et la sous-muqueuse bronchiques et à ce niveau les capillaires des artères bronchiques et pulmonaires sont bien proches.

BERRY et DALY (1), après des expériences physiologiques méticuleuses et répétées, aboutissent à une conclusion moins absolue mais qui sort peut-être du cadre anatomique : « Des altérations de la pression artérielle bronchique entraînent des modifications de la pression artérielle pulmonaire et du débit veineux azygos et veineux pulmonaire. Il y a une anastomose fonctionnelle entre les systèmes vasculaires bronchique et pulmonaire. »

Les nerfs des artères bronchiques sont des branches collatérales du sympathique thoracique émanées des ganglions D3 et D4. HOVELACQUE les décrit ainsi : « Les nerfs s'accolent à ces artères à une distance variable de l'origine de celles-ci et les suivent sans former de plexus autour d'elles et souvent sans épouser leurs nombreuses flexuosités... Les

(1) Je tiens à remercier tout spécialement le Professeur BERRY de Birmingham ; il a bien voulu me faire parvenir directement les tirages à part et photostats de ses remarquables travaux.

filets sympathiques disparaissent au niveau du hile du poumon après avoir échangé de très fines anastomoses avec les filets nés du pneumogastrique ».

Les lymphatiques des parois artérielles paraissent être tributaires des ganglions lymphatiques avec lesquels l'artère bronchique est en contact.

Au point de vue histologique, il faut remarquer que l'artère bronchique est une artère du système aortique : elle possède une musculature développée, plus importante que celle des artères pulmonaires de même calibre.

De toute cette étude nous retiendrons plusieurs points importants : 1^o la fréquence des anomalies des artères bronchiques ; 2^o leurs rapports intimes avec les masses ganglionnaires ; 3^o enfin, l'anastomose, quelquefois directe, toujours par les capillaires, entre les deux circulations, réalisant un véritable court-circuit sanguin. Ce court-circuit ramène à l'oreillette gauche du sang qui en vient directement.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE L'ARTÈRE BRONCHIQUE

L'artère bronchique a un rôle physiologique primordial, analogue à celui des artères coronaires pour le cœur : c'est l'artère nourricière des parois d'un viscère traversé par une autre circulation dont le rôle est uniquement fonctionnel. A cette fonction, s'ajoutent plusieurs autres considérations physiologiques : sa relation avec les vaisseaux pulmonaires, son innervation vago-sympathique lui donnant des réactions particulières et enfin son rapport intime avec les bronches qui sont des organes en activité et mobilité constantes.

Le rôle de nutrition de l'artère bronchique paraît avoir été reconnu dès sa découverte anatomique. Signalé par RUYSCH, cette fonction est affirmée par REISSEISSEN, en 1822, qui les appela « vasa nutritia » et par ADELON, en 1823 : « Le rôle des vaisseaux pulmonaires est tout à fait relatif à la sanguification en général, et non à la nutrition du poumon en particulier. Celle-ci est accomplie par des artères et veines spéciales, appelées artères et veines bronchiques. »

VIRCHOW démontra ce rôle des artères bronchiques avec une « certitude expérimentale ».

KUTTNER en fait le rôle principal de l'artère bronchique.

LICHTY, en 1900, insiste sur cette fonction, à un double point de vue embryologique et pathologique : « C'est grâce à l'artère bronchique que la structure pulmonaire entière est maintenue durant la vie intra-utérine : la circulation fonctionnelle est dormante avant la naissance ; la vie des

différents éléments des poumons jusqu'aux plus petits, dépend de la distribution de cette artère... En cas d'atélectasie pathologique ou expérimentale, la circulation fonctionnelle devient inutile pour la zone atélectatique, lobule, lobe ou poumon ; mais si l'artère bronchique était obturée par une thrombose ou par ligature, une nécrobiose destructive et fatale localement serait vite à prévoir, gangrène du poumon, ou chez l'enfant, atrophie... C'est l'artère bronchique qui peut faire comprendre la réparation des tissus malades ; elle seule apporte du sang nutritif... L'artère bronchique est la seule source de nutrition pour les éléments histologiques pulmonaires. »

W. S. MILLER, en conclusion de ses travaux anatomiques écrit en 1925 : « L'obstruction de l'artère bronchique peut provoquer l'infarctus et la gangrène. »

SMIRNOW, en 1927, après quelques travaux expérimentaux sur la ligature des différents vaisseaux du pédicule pulmonaire du chien, conclut : « La ligature en masse des vaisseaux bronchiques diminue la valeur fonctionnelle du poumon, mais est bien supportée... La ligature des vaisseaux bronchiques et pulmonaires provoque la gangrène. »

MATHES et ses collaborateurs ont récemment apporté une contribution importante pathologique et expérimentale, concernant ce rôle de nutrition des artères bronchiques. Au cours des bronchopneumonies, ils ont constaté une dilatation des artères bronchiques et le passage plus rapide et plus important d'une solution colorée, de l'artère bronchique dans l'artère pulmonaire. Cette dilatation de l'artère bronchique se développe en deux à quatre jours. Dans l'atélectasie pulmonaire, l'artère bronchique est modérément dilatée. Dans l'embolie pulmonaire, le sang de l'artère bronchique passe dans la partie de l'artère pulmonaire située au delà de l'embolus, là où la pression artérielle tend vers zéro. L'artère bronchique se dilate en huit à quatorze jours et d'une façon suffisante pour irriguer la zone d'embolie. La ligature de l'artère pulmonaire entraîne aussi la dilatation de l'artère bronchique.

De toutes ces constatations, ils concluent : « L'artère bronchique a une fonction importante ; après les embolies

petites ou grosses, elle remplit les deux systèmes circulatoires au delà de l'embolus ; en cas d'infection, elle augmente la nutrition sanguine du poumon malade par sa dilatation. »

Plus récemment encore, KALBFLEISCH, ayant découvert une nouvelle voie de suppléance en cas d'obstruction de l'artère pulmonaire, la voie phrénicopleurale, insiste sur le rôle de l'artère bronchique : « Dans l'oblitération de l'artère pulmonaire par des causes variées, ce sont avant tout les artères bronchiques qui se comportent comme des voies collatérales. »

C'est le même avis qui avait été émis par APERT, L. MULLER, LOWENSTEIN et par de nombreux autres auteurs, à la suite de constatations anatomiques ou d'expérimentations sur le chien.

En dehors de la paroi bronchique, dont elle irrigue tous les éléments, exception faite de l'épithélium bronchique et d'une partie de la sous-muqueuse, l'artère bronchique irrigue d'autres tissus ; c'est, nous l'avons vu au chapitre précédent, les ganglions intertrachéo-bronchiques et broncho-pulmonaires, les masses lymphoïdes intrapulmonaires, les nerfs broncho-pulmonaires, les parois des gros vaisseaux voisins, les éléments contenus dans les cloisons interlobulaires et enfin la plèvre viscérale ; c'est, en somme, tous les organes qui ne sont pas directement destinés à l'acte d'oxygénation du sang de la petite circulation.

J'ai, déjà montré un rapport physiologique entre l'artère bronchique et la petite circulation : le rôle de suppléance. En dehors de tout phénomène d'origine pathologique ou expérimentale, il existe normalement un autre rapport entre les deux circulations : je veux parler de l'anastomose physiologique entre les capillaires des deux circulations.

Cette relation a été vue par de nombreux anatomistes : HYRTL, LUSCHKA, KUTTNER, etc. - W. S. MILLER, nous l'avons vu, confirmait l'existence d'anastomoses capillaires entre l'artère bronchique et les veines pulmonaires uniquement. Il niait les anastomoses larges entre les artères pulmonaires et bronchiques. Plus récemment, J. L. BERRY à l'aide d'injections de corps radio-opaques aboutissait

à des conclusions analogues : « Les vaisseaux artériels de la grande circulation qui se rendent aux poumons et à la plèvre viscérale, sont indépendants des vaisseaux pulmonaires, comme le montre leur injection par l'aorte avec des substances radio-opaques qui ne traversent pas les capillaires.

Nous avons distendu des vaisseaux avec une substance radio-opaque, jusqu'à $14\ \mu$ de diamètre, sans obtenir le passage de la substance dans la petite circulation ; ceci montre que, s'il y avait des anastomoses entre les deux systèmes pulmonaire et bronchique, ce serait dans la région des capillaires ou par l'intermédiaire d'artérioles et veinules ayant moins de $14\ \mu$, une fois fixées. Elles forment une union physiologique, et à ce point de vue, ne sont pas des anastomoses anatomiques réelles. »

Ce même auteur, avec un de ses principaux collaborateurs, I. DE BURGH DALY, a pu montrer les influences physiologiques d'un système sur l'autre. Ils ont fait pour cela de nombreuses expériences sur des prélèvements d'organes thoraciques du chien, selon les techniques mises au point par DE BURGH DALY.

Avec les organes thoraciques de 19 chiens, ils ont cherché la réponse de l'artère pulmonaire à l'élévation de la pression de l'aorte ou de l'artère bronchique. Les réponses sont constantes, mais leur sens est variable ; il varie d'un animal à l'autre et même au cours d'une expérience sur les organes d'un chien. 18 fois ils ont constaté « une simple élévation de la pression de l'artère pulmonaire, avec retour à la normale lorsqu'on fait cesser l'augmentation de la pression aortique ». 5 fois il s'est produit : « une simple chute, avec retour à la normale au moment de la cessation de l'augmentation de la pression aortique. » 3 fois seulement ils ont obtenu « une élévation légère, avec une deuxième élévation fugitive au moment de la cessation de l'augmentation de la pression aortique ». Il se produit de plus une diminution de l'amplitude des réponses lorsqu'on répète l'expérience, même en augmentant les différences de pression aortique. L'atropine et le tartrate d'ergotamine paraissent sans action sur ces expériences.

Mesurant ensuite les débits sanguins des veines azygos et pulmonaires, lorsqu'on augmente la pression aortique, BERRY et DE BURGH DALY ont pu faire encore des constatations importantes : « L'élévation de la pression de l'aorte ou de l'artère bronchique, en maintenant la pression de l'artère pulmonaire à un chiffre constant, augmente les débits des veines pulmonaires et azygos ; ceci montre que le sang artériel bronchique se draine dans les veines pulmonaires. » Mais comme il se produit une augmentation des débits des veines pulmonaires et aussi des veines azygos, il semble prouvé que : « le sang de l'artère bronchique se draine dans les deux côtés du cœur, mais la plus grande partie... se draine dans l'oreillette gauche. » Tout ceci, quelque soit le chiffre de la pression de l'artère pulmonaire. Ils ont encore trouvé que « l'augmentation de la pression des veines azygos et pulmonaires produit une élévation fugitive des pressions artérielles des deux circulations. »

Plus loin, ils insistent sur un point important : « La présence d'un court-circuit de l'aorte à l'oreillette gauche, soulève certains problèmes hémodynamiques qui ne sont pas sans intérêt, surtout que le court-circuit communique avec le circuit capillaire de la circulation pulmonaire. »

Pour expliquer les réponses obtenues, BERRY et DE BURGH DALY pensent que « l'élévation de la pression dans l'artère pulmonaire est presque certainement due à une quantité supplémentaire de sang passant du système vasculaire bronchique dans le système vasculaire pulmonaire ». Une autre explication leur paraît « possible : la compression des capillaires alvéolaires adjacents aux tubes aériens, par les bronches et bronchioles hyperhémisées ou même plus, turgescents ».

La chute de pression dans l'artère pulmonaire serait due à « un réflexe nerveux intrapulmonaire ».

Tous ces résultats ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes : « Les modifications de pression dans l'artère bronchique entraînent des modifications de pression dans l'artère pulmonaire et des différences notables du débit des veines azygos et pulmonaires.

Il y a une anastomose fonctionnelle entre les systèmes vasculaires bronchique et pulmonaire. »

Ces expériences remarquables, faites à l'aide d'organes prélevés sur des chiens, sont très intéressantes, mais on ne peut pas en déduire directement la physiologie pulmonaire humaine.

D'autres facteurs interviennent, le système nerveux central sans doute, et certainement, les anastomoses directes, entre les deux circulations, anastomoses qui existent 1 fois sur 5. comme l'a montré le Prof. HOVELACQUE.

J'ai décrit, au chapitre précédent, l'innervation de l'artère bronchique à laquelle participent surtout des fibres nerveuses sympathiques. Ces fibres excitées provoquent la vaso-constriction de l'artère bronchique. Ce fait a été prouvé physiologiquement par DE BURGH DALY et EULER en 1932. FORSSMAN en 1920, SCHMIDT et BARTH, en 1924, ont vu une fonction analogue lorsqu'ils parlent d'une sensibilité spéciale de l'endothélium vasculaire bronchique dans le shock anaphylactique expérimental. Ce caractère de sensibilité particulière, avec toutes ses conséquences sur la musculature lisse, a été mis en relief par les magnifiques travaux de ALCOCK, BERRY, DE BURGH DALY et NARAYANA. Nous retrouvons encore les deux expérimentateurs de l'Université de Birmingham que j'ai déjà cités.

Ces dernières expériences ont été exécutées sur des chiens, soit avec des prélèvements d'organes thoraciques, soit avec l'animal entier.

Dans les préparations d'organes prélevés et perfusés, ils ont pratiqué des injections d'histamine et d'adrénaline dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte ou l'artère bronchique. Ils ont mesuré les effets de ces injections sur le volume des échanges gazeux. Pour cela, ils ont réalisé une respiration artificielle en pression négative : la préparation est enfermée dans une caisse et les modifications rythmiques de pression sont faites mécaniquement. Avec un contrôle suffisant de la température, ils ont pu montrer que les modifications de pression de l'aorte ou de l'artère pulmonaire dues à l'augmentation du débit des pompes à perfusion sont sans action sur le volume d'air respiré.

Les injections d'histamine dans l'artère pulmonaire élèvent la pression de l'artère pulmonaire, réduisent plus ou moins les échanges gazeux, et restent sans effet sur la pression aortique. Les injections d'histamine dans l'aorte sont sans action sur la pression de l'artère pulmonaire, elles abaissent la tension aortique et diminuent les échanges gazeux d'une façon toujours très marquée.

L'injection d'adrénaline dans l'aorte, après bronchoconstriction histaminique, élève la tension aortique, reste sans effet sur la pression de l'artère pulmonaire, mais elle augmente les échanges gazeux, réduits par l'histamine. Injectée dans l'artère pulmonaire, l'adrénaline élève la pression de l'artère pulmonaire, agit très peu sur la tension aortique, et augmente légèrement le volume des échanges gazeux. Une deuxième injection d'adrénaline, mais dans l'aorte, amène les échanges gazeux près de leur volume initial.

Ces injections successives dans les mêmes préparations sont très démonstratives.

D'autres expériences ont été pratiquées, en faisant varier les doses et leur ordre de succession.

Sur l'animal entier, d'autres facteurs interviennent, qui changent les réponses : cœur, circulation périphérique, et « réflexes nerveux qui modifient la pression de l'artère pulmonaire et le calibre des tubes bronchiques ».

A l'aide d'expériences de contrôle variées, ALCOCK, BERRY, DE BURGH DALY et NARAYANA sont arrivés à des résultats comparables à ceux obtenus avec des préparations d'organes prélevés : « L'injection d'histamine dans l'artère pulmonaire produit, en général, un effet moindre et plus lent qu'une même dose injectée dans l'artère bronchique. Après bronchoconstriction par injection d'histamine dans l'artère bronchique, l'injection d'adrénaline dans l'artère bronchique produit un plus grand effet de broncho-dilatation qu'une même dose injectée dans l'artère pulmonaire. La bronchoconstriction due à l'injection d'histamine dans l'artère pulmonaire est, régulièrement, abolie, mais en partie seulement, par des doses répétées d'adrénaline injectées dans l'artère pulmonaire ; la dilatation bronchique complète est obtenue

par une dose d'adrénaline semblable, mais injectée dans l'artère bronchique. »

Comme le font remarquer les auteurs, il faut tenir compte des « différences des concentrations médicamenteuses atteignant le muscle lisse de l'arbre respiratoire et des différences du siège d'action des drogues ». Ici, interviennent le système « d'anastomoses physiologiques » et les vaisseaux qui y aboutissent. Mais ils ne croient pas que ces différences soient la seule cause des variations de réponse.

Enfin, une dernière constatation faite par ces auteurs mérite d'être relevée : « Les injections aortiques d'histamine et d'adrénaline apparaissent influencer le volume expiratoire plus que le volume inspiratoire, tandis que les drogues injectées dans la circulation pulmonaire modifient également les deux volumes. » Il ne semble pas ici que la question de concentration puisse importer. C'est là, je crois, une constatation très intéressante qui peut avoir une certaine importance dans l'explication de certains syndromes respiratoires, plus ou moins paroxystiques.

Il existe un dernier point de vue physiologique, propre à l'artère bronchique ; je veux parler de son rapport intime, de contact, avec les bronches. Ces dernières sont des organes essentiellement mobiles ; les muscles bronchiques sont en continuelle activité, comme le muscle cardiaque : nouvelle analogie avec l'artère coronaire. Comme elle, l'artère bronchique est étroitement attachée par ses branches aux parois de l'organe dont elle doit suivre tous les mouvements. Ces mouvements étudiés récemment par MACKLIN sont complexes : pendant l'inspiration, la trachée et les bronches s'allongent et les bronches se dilatent ; pendant l'expiration, il se produit un certain raccourcissement avec rétrécissement des bronches. En passant de l'expiration à l'inspiration, la trachée et les grosses bronches subissent un mouvement d'abaissement par rapport aux organes voisins. En passant de l'inspiration à l'expiration, c'est le phénomène inverse.

L'artère bronchique est donc obligée de s'allonger et de revenir sur elle-même à chaque mouvement respiratoire.

Qu'une partie de ces mouvements soit compensée par ses sinuosités, l'artère bronchique n'en est pas moins une artère qui subit des modifications très fréquentes. Ce point a déjà été noté par MACKLIN qui, dans une publication antérieure, écrivait : « Il semble évident que les vaisseaux sanguins qui accompagnent les bronches doivent être capables de se tendre ou de s'allonger, et de revenir ensuite à un état de relâchement, pour suivre les mouvements de l'arbre respiratoire ».

Les branches de l'artère bronchique traversent, nous l'avons vu, perpendiculairement la couche des muscles bronchiques ; leur contraction doit donc agir sur le calibre des vaisseaux à chaque mouvement respiratoire.

Tous ces faits font que l'on pourrait qualifier les artères bronchiques d'artères « agitées ». Il est assez curieux de noter que ce sont les artères « agitées » qui sont le plus souvent atteintes d'artérites : artères coronaires, artères humérales au pli du coude et artères bronchiques.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Le nombre des observations, dont il sera fait état dans ce chapitre, peut paraître insuffisant. La cause en est la rareté relative des autopsies de dilatations bronchiques. Parmi ces sept observations, quatre sont inédites ; les autres ont fait l'objet de communications antérieures du Dr AMEUILLE.

Dans ce chapitre, je rapporterai l'observation de HANOT et les communications et travaux récents du Dr LÉON KINDBERG, qui a bien voulu me les communiquer directement.

Enfin, les lésions de l'artère bronchique dans les bronchectasies ont été observées depuis longtemps ; c'est encore, je crois, un apport important en faveur de la théorie artéri-tique.

OBSERVATION I

Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique par MM. P. AMEUILLE et J. MÉZARD (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 24 février 1933).

R... Marcel, maître-d'hôtel, tombe malade en 1926, à vingt-quatre ans : touse, maigrit, perd ses forces. Examiné par PISSAVY, à Cochin. Il a des crachats bacillifères, provenant d'un petit foyer ulcéro-nodulaire sous-claviculaire droit. Deux tentatives de pneumothorax artificiel restent infructueuses. Il va passer quelques mois en sanatorium, reprend quelques forces et revient à son travail.

En décembre 1931, plus fatigué que jamais, ayant craché un peu de sang, il revient à l'hôpital Cochin. On lui trouve deux cavernes jumelées dans son lobe supérieur droit, quelques nodules

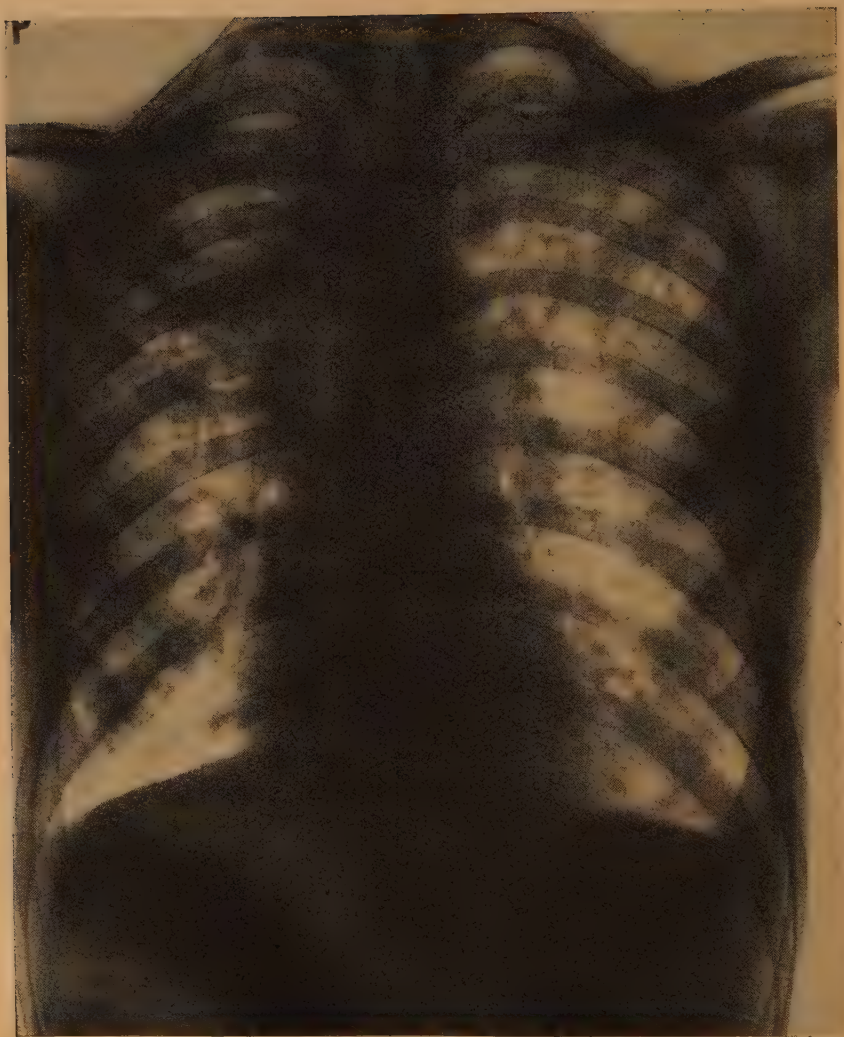


FIG. 5. — Radiographie du thorax en décembre 1931.

Cette radiographie est présentée comme c'est la coutume en France, le côté droit à main gauche du lecteur et le côté gauche à main droite.

On voit au sommet du p^{ou}mon droit une caverne lobaire, ou plutôt deux grosses cavernes jumelées ; les lobes inférieurs et moyens sont intacts.

A gauche nodules clairsemés dans le lobe supérieur.

Le cœur est bien en place et débordé franchement à gauche.

disséminés dans le reste du poumon droit et dans la partie supérieure du lobe supérieur gauche (fig. 5). Laryngite tuberculeuse avec dysphonie. On lui injecte dans les veines 10 grammes de crisalbine sans aucun résultat.

Le 24 février 1932, on pratique une injection transpariétale de lipiodol dans la caverne inférieure de son lobe supérieur droit. Celle-ci s'évacue très difficilement par deux bronches de drainage de calibre étroit. Un peu de lipiodol passe par embolie bronchique dans les bronches du lobe inférieur qui paraissent normales. L'évacuation totale du liquide injecté dans la caverne demande plus d'un mois.

Reprise de l'appétit et du poids. La température reste inférieure à 38°.

Du 20 au 28 avril 1932, nouvelle poussée thermique autour de 39° sans signes de localisation spéciaux ; puis la température baisse de nouveau au-dessous de 38° ; à ce moment, vers le 5 ou 6 mai, un examen radioscopique de contrôle ne montre rien de nouveau.

Le 23 mai 1932, sans autre raison que la routine de surveillance radiologique, on fait établir un cliché de thorax dont le résultat est déconcertant vu l'absence de signes fonctionnels, et peu compréhensible. En effet, on voit que la caverne du lobe supérieur droit n'a pas plus bougé que le poumon gauche, mais que toute la moitié inférieure du poumon droit est opaque et rétractée, comme en témoignent l'affaissement des côtes inférieures droites et la dextrocardie totale telle qu'on ne voit rien de la pointe du cœur dans le champ pulmonaire gauche. Cette base droite est absolument mate, sans râles à l'auscultation, avec des vibrations vocales accrues. Deux ponctions exploratrices ne ramènent rien.

On pense au collapsus pulmonaire massif, et, comme cet état est attribué généralement à une oblitération bronchique, on injecte du lipiodol dans les bronches :

Les deux cavernes du sommet droit, qui se sont réunies en une seule, laissent pénétrer facilement le lipiodol (leurs bronches de drainage sont devenues plus larges) : non seulement il n'y a pas d'oblitération bronchique dans la partie inférieure du poumon droit, mais les images des bronches sont anormalement larges, bosselées, avec de vastes récessus (fig. 6).

En revanche, les bronches gauches sont normales.

Quelques jours après, la température remonte à 39°. Des râles bulleux apparaissent dans toute la hauteur des deux champs pulmonaires. Les radiographies ultérieures ne montrent pas de régression de l'image surprenante apparue en mai ; mais il s'y su-

rajoute dans tout le champ pulmonaire gauche un semis de taches nodulaires bien visibles. Le malade meurt asphyxique et cachectique le 9 août 1932, évidemment de l'évolution de sa tuberculose pulmonaire, sans qu'aucun autre phénomène ait attiré l'attention sur la base de son poumon droit.

A l'autopsie on a trouvé une foule de lésions banales chez les tuberculeux morts de leur tuberculose : foie gras (sans lésions intestinales) ; reins amyloïdes ; ulcérations étendues de la glotte, avec œdème de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques. Le poumon gauche présente deux cavernules apicales, des granulations grises irrégulièrement disséminées sur toute son étendue, avec une splénisation terminale pas très dense dans leur intervalle.

Naturellement, tout l'intérêt se concentre sur le poumon droit qui est adhérent dans toute son étendue, mais sans symphyse épaisse. Son lobe supérieur est presque complètement évidé par une caverne volumineuse. Ses lobes moyen et inférieur ne forment pas un bloc ferme, comme c'est souvent le cas dans les vieilles bronchectasies, mais un ensemble assez mou et flasque, non crépitant, spongieux sur la coupe et de coloration gris noir, perforé de cavités irrégulières, ramifiées, en continuité les unes avec les autres, fermées en doigt de gant à l'écorce du poumon. Ces cavités « bronchectasiques » sont surtout placées à la périphérie du poumon, en continuité avec les bronches principales qui ont gardé leur calibre régulier et leur apparence normale.

On s'attendait à trouver des indications importantes dans l'examen histologique : des exsudats intra-alvéolaires, ou de l'atélectasie pulmonaire, ou une importante sclérose interstitielle. On ne trouve rien de tout cela : le poumon est presque réduit à son squelette élastique, flanqué de débris cellulaires : pas de capillaires visibles dans les cloisons intralvéolaires ; les cavités alvéolaires vides, la plupart collabées, quelques-unes distendues à l'extrême. On voit encore des axes vasculaires, à vaisseaux altérés ou thrombosés, entourés d'une quantité anormale de collagène (fig. 7). On ne voit plus de structures bronchiolaires. Les parois des cavités « bronchectasiques » sont formées d'une couche continue de détritus cellulaires, sans aucun élément encore reconnaissable de paroi bronchique, mais parcourues par des vaisseaux thrombosés.

En examinant les coupes, nous avons d'abord cru qu'il s'agissait d'une autolyse cadavérique extrêmement poussée ; mais un fragment de poumon encore à peu près sain prélevé sur la marge de la caverne du lobe supérieur et conservé dans les mêmes conditions que le lobe inférieur, nous montre une structure vasculaire et cellulaire parfaitement conservée. Il n'y a donc pas autolyse



FIG. 6. — Radiographie du thorax en mai 1932.

Cette radiographie est présentée à l'envers de la précédente par suite d'une erreur de clichage. C'est maintenant le côté gauche (relativement transparent) qui est à main gauche du lecteur et le côté droit qui est à main droite (côté opaque). La caverne du lobe supérieur droit est plus vaste et d'un seul tenant, tout le poumon sous-jacent est opaque. On ne voit plus le cœur qui ne déborde plus à gauche comme dans le cliché précédent (d'où l'erreur du clichage) ; il est complètement à droite de la colonne vertébrale, caché par l'opacité du poumon droit.

Une injection de lipiodol dans les bronches a été faite, malheureusement la reproduction et le tirage sur papier trop imparfaits, ne permettent pas de bien distinguer les dilatations bronchiques du lobe inférieur droit qui ne tranchent pas assez sur l'opacité diffuse de ce lobe.

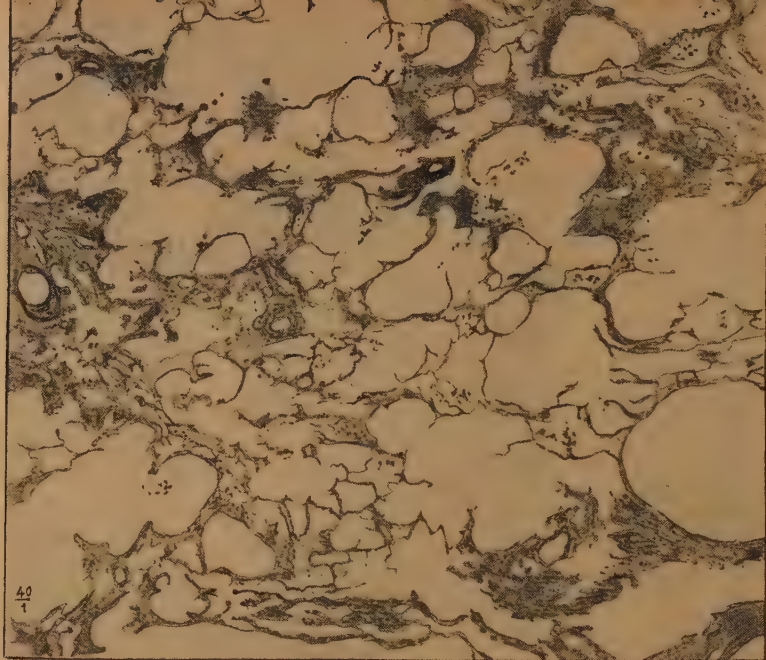


FIG. 7. — Corps histologique du lobe inférieur du poulmon droit. Les alvéoles sont vides, les unes atelectasiées, les autres emphysemateuses. Leur paroi est réduite à son squelette élastique et collagène, sans revêtement cellulaire, sans vaisseaux. Il s'agit donc de nécrobiose caractérisée.



FIG. 8. — Artère bronchique thrombosée.
 1. Limitante élastique interne dissociée à l'infinie et épaissie dans les mêmes proportions. La lumière du vaisseau est réduite à presque rien.
 2. Limitante élastique externe également dissociée.
 3. Nodule tuberculeux dans la capsule du ganglion bronchique.
 4. Fragment du ganglion bronchique.

cadavérique, mais nécrose, nécrobiose massive de tout le lobe inférieur et du lobe moyen.

Nous en cherchons inutilement la raison dans les grosses bronches du hile qui sont bien perméables et sensiblement normales, et surtout dans les vaisseaux pulmonaires qui, examinés un par un, se montrent également perméables et normaux. Et nous allions abandonner toutes recherches quand, en faisant une coupe perpendiculaire au grand axe de la bronche souche qui draine les lobes inférieur et moyen, nous trouvons juste derrière celle-ci, non adhérent à la bronche, mais adhérent à un ganglion bronchique voisin, un mince cordon blanc (du calibre d'une tige de stylet) avec une lumière punctiforme, dans laquelle un point rouge à peine visible montre qu'il y a un peu de sang. Histologiquement, c'est une artère musculo-élastique, à paroi uniformément épaissie, à lumière large de quelques dizaines de microns, que nous ne pouvons, vu sa structure et sa place anatomique, classer autrement que comme la ramification inférieure de l'artère bronchique droite. Ses lames élastiques sont dédoublées à l'infini comme dans toutes les artérites chroniques. Sa lumière ne permet le passage qu'à quelques globules rouges, tant elle est réduite ; c'est peu pour l'irrigation de deux lobes pulmonaires.

Cette artérite segmentaire elle-même n'est pas inexplicable : la ganglion bronchique qui adhère à l'artère bronchique présente des follicules tuberculeux typiques dans son parenchyme ; entre ces follicules, on trouve des vaisseaux avec des lésions de périvascularite et d'endovascularite marquées ; enfin, dans la capsule conjonctive du ganglion, on trouve un nodule tuberculeux juste intercalé entre lui et l'artère (fig. 8).

Comme les lésions de vascularite de tous les types sont très fréquentes au voisinage des lésions tuberculeuses anciennes et récentes, il n'est pas impossible que la tuberculose du ganglion ait produit l'artérite bronchique de contact dont nous parlons.

Tous ces faits ont permis la conclusion suivante :

« Impossible de dire dès maintenant, s'il s'agit là d'une observation curieuse, isolée, ou d'un fait « représentatif » ; s'il pourra être constaté plus tard par d'autres travaux que la circulation bronchique est très importante, que sa gêne ou son arrêt peut expliquer certaines lésions broncho-pulmonaires limitées ou étendues, qui peuvent aboutir à la dilatation bronchique ; s'il n'y a pas lieu, d'autre part, de considérer la tuberculose comme une cause fréquente de

vascularite, aussi bien que la syphilis. La seconde possibilité sera moins difficile à établir ou à écarter que la première, car il nous a paru, vu l'exiguïté des vaisseaux considérés, que rien n'est plus difficile que l'étude des artères bronchiques et que, dans notre cas, il nous a fallu une chance inouïe pour la découvrir juste au point lésé. »

OBSERVATION II

Publiée par MM. AMEUILLE et PERREAU dans une communication intitulée : *La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux* (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 octobre 1933).

Après avoir rapporté six cas cliniques de ce syndrome, AMEUILLE et PERREAU rappellent leurs découvertes d'autopsie d'un autre cas de bronchectasie chez les tuberculeux dont voici l'observation complète.



FIG. 9. — Observation d'AMEUILLE et PERREAU. État angiomateux de la paroi dans une bronchectasie. — *a* : Capillaires dilatés de la muqueuse. — *b* : Capillaires dilatés de la tunique moyenne.

M^{me} L... Marcelle, 27 ans, vendeuse, a présenté des adénopathies cervicales dans son jeune âge et une hémoptysie en janvier 1928. En avril 1929, elle tousse, crache, a de la fièvre. Elle entre à l'hôpital où l'on institue un pneumothorax artificiel gauche pour lésions ulcéro-nodulaires du sommet gauche avec expectorations bacillifères. La malade est très améliorée. Accouchement en janvier 1932. Un mois plus tard, reprise de la toux et de la fièvre. Les sels d'or provoquent de la diarrhée. Elle entre de nouveau à l'hôpital, en mai 1935. Au bout d'un mois, elle meurt de l'extension massive des lésions pulmonaires.



FIG. 10. — Même observation *a, a' a''* : Artérioles bronchiques oblitérées dans la paroi d'une bronchectasie.

A l'autopsie, on constate un gros foie, des adhérences pleurales bilatérales. Dans le poumon gauche, plusieurs cavernes et un semis de granulations dans tout le champ pulmonaire. A droite, le hile est entouré de nombreux ganglions augmentés de volume. A la coupe, on trouve un nodule caséifié dans la région hilare, un semis

de granulations. A la base, dilatations bronchiques : cavités irrégulières remplies de pus et se continuant avec les bronches.

AMEUILLE et PERREAU ont communiqué les observations anatomo-pathologiques suivantes :



FIG. 11. — Même observation — *a* : artérite bronchique oblitérante dans la paroi d'une bronchectasie.

« Nous n'avons pu découvrir l'artère bronchique au hile ; nous avons cependant fait des découvertes microscopiques intéressantes : en effet, les coupes des bronchectasies montraient un squelette musculo-cartilagineux en voie de régression ou disparu et remplacé par du tissu fibreux, elles montraient surtout une vascularisation singulière : une forte distension des capillaires sous-épithéliaux de la muqueuse (fig. 9), (l'état angiomateux bien connu de cette muqueuse dans les bronchectasies) avec une artériolite oblitérante manifeste des artérioles profondes de la paroi (fig. 10 et 11)... Les vaisseaux bronchiques, placés dans la tunique externe de la bronche ont une paroi épaissie au point d'effacer ou de supprimer complètement la lumière vasculaire par des lésions de mésartérite ; avec multiplication apparente des lames élastiques. »

OBSERVATION III

Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique, par MM. P. AMEUILLE et J.-M. LEMOINE (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 décembre 1934).

V..., 34 ans, imprimeur, aurait eu en 1915 une pleurésie purulente avec hémoptysies répétées, guérie par vomique sans pleurotomie. Tombé malade, en 1932, à trente-deux ans. On lui crée un pneumothorax droit à la suite d'hémoptysie bacillifère. Il s'ensuit une amélioration générale.

En octobre 1933, l'état s'aggrave et on interrompt les insufflations pour bilatéralisation. En janvier 1934, la gêne respiratoire, l'abondance de l'expectoration, un point de côté gauche et de la fièvre (39°), le font hospitaliser à l'hôpital Cochin. Le pneumothorax droit persiste avec des adhérences au sommet et un épanchement séro-fibrineux dans lequel on trouve des bacilles de Koch. A gauche, il existe des signes cliniques et radiologiques de bilatéralisation à la base. L'hippocratisme des doigts est net. Vers le 15 mai, la dyspnée augmente ; on évacue deux fois l'épanchement pleural sans améliorer la gêne respiratoire et l'on porte le diagnostic de péricardite avec épanchement. La mort survient brutalement le 26 mai.

L'autopsie nous a permis de vérifier l'existence d'une péricardite séro-fibrineuse. A droite, le pneumothorax collabe incomplètement un poumon creusé à son sommet d'une grande caverne et parsemé de nodules dans le reste de son étendue.

A gauche, sur le poumon coupé et ouvert, nous constatons des dilatations bronchiques manifestes particulièrement larges à la base, mais étendues à tout le poumon. Quelques lésions cicatricielles, calcifiées, sont visibles au sommet gauche. Nous avons vérifié histologiquement la nature et la structure de ces dilatations bronchiques. Il n'y a pas lieu d'en parler ici. Nous devons reconnaître qu'elles nous avaient complètement échappé à l'examen clinique. Nous avons pris leur image pour la bilatéralisation des lésions du poumon droit.

Nous avons étudié avec soin le trajet et le calibre des artères bronchiques.

Nous en avons trouvé deux à gauche, du côté bronchectasié : une artère bronchique inférieure naît par un tronc commun avec son homonyme droite et une artère œsophagienne, de la face antérieure de l'aorte. Elle se porte horizontalement vers la bronche

gauche. Elle nous paraît distendue, au moins doublée de volume. Au point où elle arrive au contact de la face postérieure de la bronche, un ganglion paraît la comprimer sur la bronche. Puis elle disparaît dans la portion intra-pulmonaire du pédicule broncho-vasculaire (fig. 12).

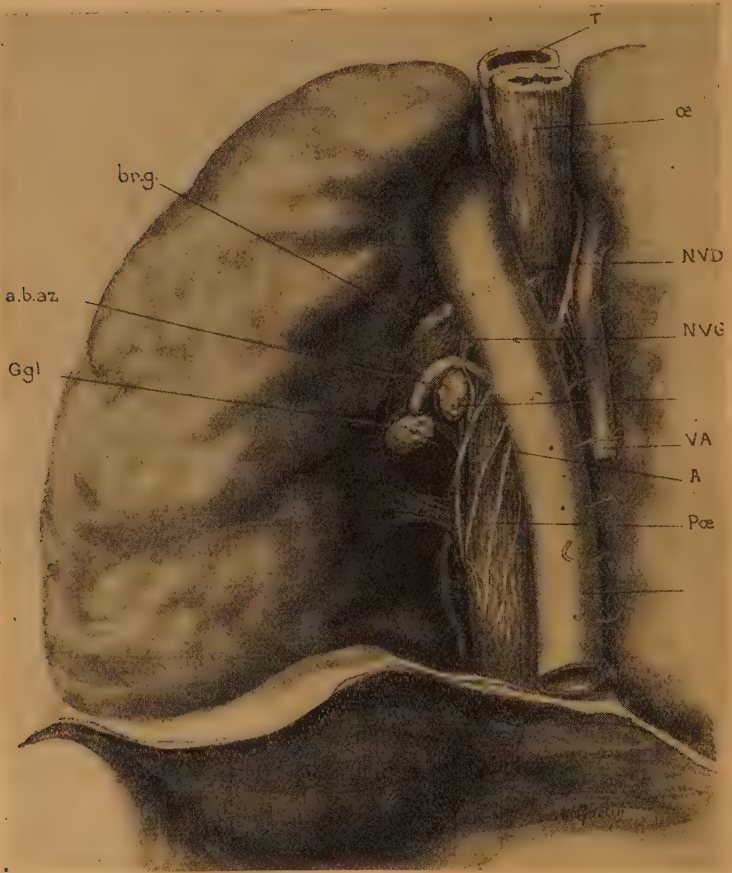


FIG. 12. — Observation d'Ameuille et Lemoine. — *a. b. az* : artère bronchique gauche dilatée. — *br. g.* : Ganglion tuberculeux au contact de l'artère bronchique. — *T.* : Trachée. — *œ* : Œsophage. — *NVD* : Pneumogastrique droit.

Des coupes macroscopiques en série, postéro-antérieures, perpendiculaires à l'axe du pédicule pulmonaire, nous ont permis de suivre le trajet intra-hilaire de l'artère bronchique. D'abord distendue, nettement circulaire à la coupe, nous la trouvons bientôt

déformée, aplatie contre la bronche. Puis sa lumière paraît entièrement obstruée.

A l'examen microscopique, nous avons pu voir sans peine une artère située près des cartilages bronchiques, qui est donc l'artère bronchique et qui est complètement obstruée (fig. 13 et 14).

L'analyse de cette image, à un fort grossissement, montre, comme on le voit sur nos figures, une paroi artérielle circulaire de structure normale, avec ses couches élastiques bien en place, et à l'intérieur de l'intima, de la limitante élastique interne, ce qui devrait être la lumière artérielle est obstruée par du tissu collagène fibrillaire peu dense, au milieu duquel on distingue la lumière de trois petits capillaires. C'est là une image bien connue de thrombose artérielle ancienne, avec reperméation du thrombus.

L'artère bronchique supérieure gauche naît de la face latérale droite de l'aorte par un tronc commun avec d'autres artères médiastinales. D'emblée elle est dilatée, au moins aussi volumineuse que l'artère bronchique inférieure.

Par un trajet sinueux, dessinant même une boucle presque fermée et tendue par une bride, elle croise la face antérieure de l'aorte, se rapprochant du bord supérieur de la bronche gauche, devant laquelle elle disparaît.

Des coupes en série analogues à celles qui ont été faites pour l'artère inférieure, nous ont permis de poursuivre l'étude de cette artère.

D'abord accolée à la face antérieure de la bronche gauche puis de la bronche du lobe supérieur, elle se trouve bientôt séparée de ce conduit aérien par un ganglion lymphatique profond. D'abord circulaire à la coupe, elle est rapidement déformée puis complètement obstruée ; elle est bientôt divisée en nombreuses branches et il devient impossible de la suivre plus loin.

En résumé, chez ce tuberculeux pulmonaire, mort de péricardite tuberculeuse, nous avons découvert à l'examen anatomique une dilatation bronchique généralisée à tout un poumon et qui avait échappé à notre investigation clinique. Les artères bronchiques de ce poumon sont le siège d'endarterite oblitérante ancienne, comme nous permet de l'affirmer le processus de reperméation du thrombus constaté sur elles.

Enfin, au voisinage de l'obstruction artérielle, il existe chaque fois un ganglion lymphatique hypertrophié en rela-

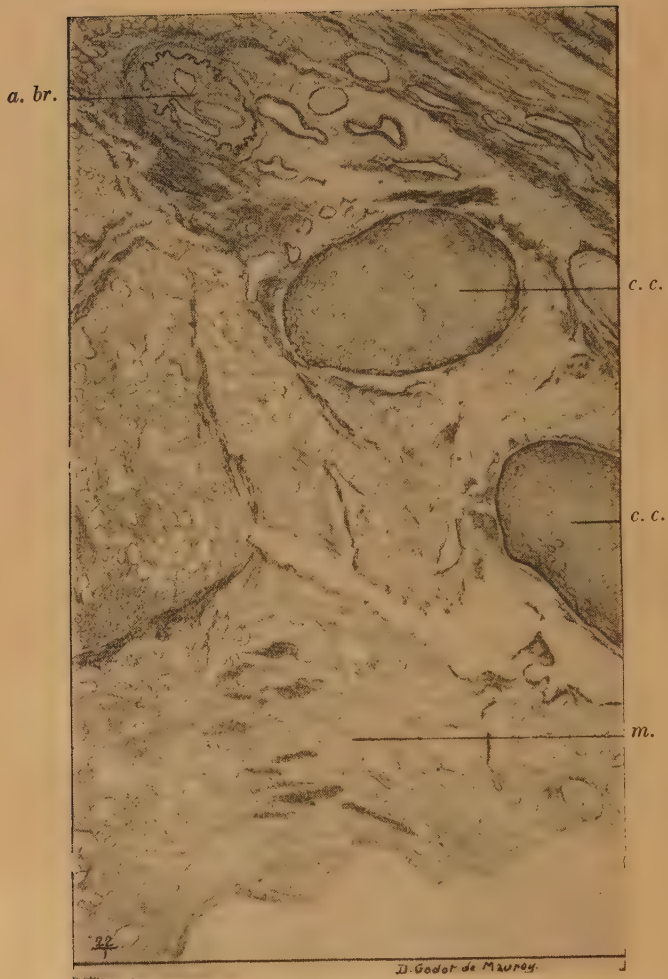


FIG. 13.— Même observation. Coupe de la paroi de la bronche gauche, en aval du ganglion : *a. br.*, artère bronchique thrombosée. — *c. c.*, cartilages bronchiques. — *m.*, muqueuse bronchique.



FIG. 14. — Même observation. Coupe de la paroi de la bronche gauche. Vue très grossie de l'artère bronchique thrombosée. — *th*, thrombus organisé. — *nv*, néo-vaisseaux de reperméation du thrombus.

tion directe avec l'artère. Dans ces ganglions, nous avons retrouvé ou non des lésions tuberculeuses, plus ou moins cicatrisées.

OBSERVATION IV

J... Jeanne, sans profession devient malade à 24 ans : toux, fatigue, fièvre, amaigrissement ; on crée en avril 1934 un pneumothorax droit pour lobite supérieure droite excavée, malgré des lésions nodulaires discrètes parahilaires gauches. Pendant dix mois, le pneumothorax incomplet est entretenu régulièrement ; le résultat est très insuffisant. Elle entre à l'hôpital le 14 février 1935, très dyspnéique et fébrile ; la toux est fréquente, quinteuse ; l'expectoration est abondante. Au bout de quatre jours la malade meurt asphyxique.

A l'autopsie, on découvre une péricardite avec épanchement. A droite, le pneumothorax partiel occupe le tiers inférieur de la plèvre ; au-dessus, la plèvre est symphysée. Il existe trois cavernes au sommet.

A gauche, la partie supérieure du poumon est remplie de nodules plus ou moins ulcérés. Le lobe inférieur présente des dilatactions bronchiques manifestes dont l'aspect tranche nettement avec les lésions tuberculeuses.

J'ai cherché, sans succès, le tronc de l'artère bronchique qui irrigue ce lobe inférieur gauche. Cette dissection était difficile : des ganglions nombreux et volumineux, dont le nombre et les dimensions sont nettement plus grands à gauche qu'à droite, encombrant les régions péri-hilaire et péri-bronchique.

L'examen microscopique a cependant montré des images très intéressantes. Sur tous les prélèvements faits à distance du hile, il existe une altération très marquée des cartilages allant depuis le simple aspect déchiqueté de ses bords jusqu'à la disparition complète avec remplacement par un tissu conjonctif banal où se voient des capillaires néo-formés. Ces atteintes des cartilages correspondent à la disparition complète des fibres élastiques, à la diminution des fibres musculaires et à une vascularisation abondante de la sous-muqueuse. Fréquemment, l'épithélium bronchique cilié persiste. Près du hile ces lésions sont moins nettes.

Les lésions artérielles sont, au contraire, aussi nettes près du hile que dans les parties périphériques. Partout les lésions artérielles sont très marquées, n'intéressant que les petites artères

voisines des bronches ou dans leur paroi : elles sont atteintes de mésartérite et surtout d'endartérite, oblitérante sur plusieurs coupes.

Sur un seul prélèvement nous avons pu retrouver des lésions tuberculeuses qui sont manifestes dans les autres parties des poumons.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de mon collègue et ami WILLOT).

Une femme de 78 ans entre à l'hôpital de la Salpêtrière présentant un syndrome d'asystolie grave avec dyspnée, œdème, tachyarythmie et gros foie. Dans son passé on trouve l'histoire de pneumopathies fréquentes. L'expectoration est abondante, purulente. Les bases pulmonaires sont le siège de nombreux râles bulleux. La malade meurt au bout de trente-six heures sans qu'il ait été possible de pratiquer d'examen plus complet.

A l'autopsie on trouve les lésions de l'asystolie : gros foie cardiaque, ascite, cœur volumineux. L'examen des poumons retient particulièrement l'attention : on découvre des dilatations bronchiques manifestes étendues aux deux tiers inférieurs du poumon gauche ; le sommet du poumon gauche est le siège de lésions cicatricielles en rapport vraisemblablement avec une tuberculose abortive ancienne. Dans le poumon droit, on constate un emphyseme pulmonaire à petites bulles, surtout localisé dans la région périhilaire.

La dissection des artères bronchiques a permis de mettre en évidence trois artères bronchiques gauches. Une seule est volumineuse, l'artère supérieure (fig. 15) ; elle paraît très dilatée, triplée de volume ; elle est coudée en S près de son orifice aortique. Elle se perd rapidement au milieu des ganglions volumineux qui sont situés au-dessous du pédicule pulmonaire. Les deux autres artères, ont un trajet sensiblement parallèle, elles se perdent également dans la masse ganglionnaire et il est impossible de les suivre par des coupes en série ; leur terminaison bronchique n'a pu être vérifiée. Leur calibre semble correspondre à celui d'artères bronchiques normales.

L'artère bronchique droite paraît avoir un calibre normal.

A l'examen microscopique on trouve dans le lobe supérieur gauche des dilatations des bronches ; les parois des bronches sont

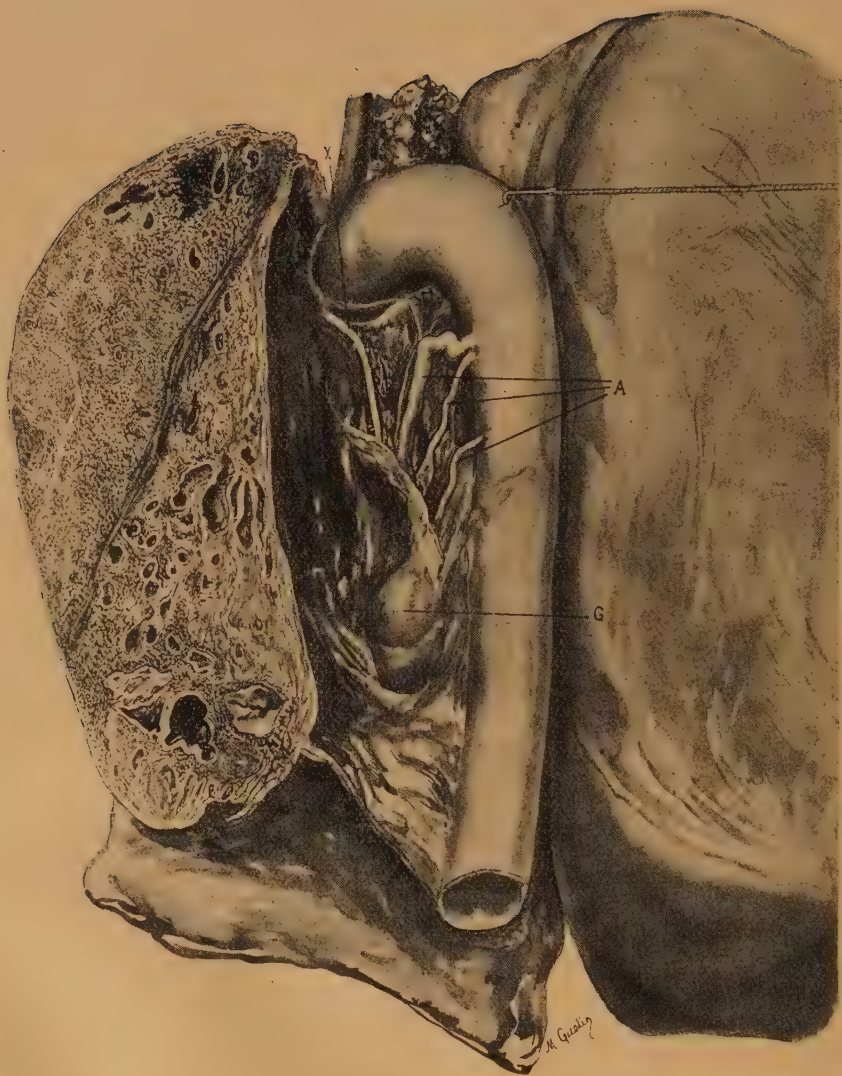


FIG. 15. — Observation V. Vue postérieure du médiastin après dissection. L'aorte est attirée vers la droite. Le poumon gauche est sectionné et on voit l'aspect classique des dilatations bronchiques dans la partie postéro-inférieure.

A : artères bronchiques (la supérieure est dilatée).

G : ganglions augmentés de volume.

X : pneumogastrique gauche.

le siège de modifications caractéristiques : altérations manifestes des cartilages, des fibres musculaires, vascularisation intense de la sous-muqueuse, enfin artérite marquée des petites artères : endartérite en voie d'oblitération. Dans le lobe inférieur gauche, les lésions bronchiques sont analogues ; les artérites bronchiques sont très marquées ; une artère, entièrement oblitérée, a subi le phénomène de reperméation du thrombus : on voit dans le thrombus plusieurs capillaires contenant des globules rouges. On rencontre des artérites analogues dans la zone sous-pleurale. Les prélèvements de l'artère bronchique près de l'aorte montre d'abord une artère entièrement oblitérée ; plus près de son origine, sa lumière apparaît dilatée, ses parois très épaissies. A distance des dilatations bronchiques, le parenchyme présente des zones de sclérose élastigène. A droite on retrouve l'emphysème alvéolaire, sans lésions bronchiques ni vasculaires manifestes.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de MM. Marcel PINARD, médecin de l'hôpital Cochin, et CORCOS, interne des hôpitaux)

H... Gustave consulte une première fois en 1932, à l'âge de 17 ans. On porte le diagnostic d'hérédo-syphilis certaine avec idiotie prononcée, anarchie dentaire très nette. Il a eu depuis l'âge de 4 à 5 ans des « bronchites » fréquentes avec toux et expectoration abondante. Interné de 14 à 17 ans dans un asile d'aliénés où il aurait présenté une albuminurie transitoire à 20 grammes par 24 heures avec œdème des membres inférieurs. A l'examen on constate des râles bulleux aux deux bases ; l'expectoration est abondante (100 centimètres cubes par 24 heures), fétide, non bacillifère. Les examens sanguins répétés sont tous négatifs. On fait une série de bivatol. Hospitalisé de nouveau en janvier 1935, il est dyspnéique, cyanosé, fébrile (39°) et expectore 100 à 150 centimètres cubes de pus par 24 heures. Plusieurs rémissions fébriles sont suivies de vomiques d'odeur fétide, de moyenne abondance (250 à 300 centimètres cubes). L'examen met en évidence des gros râles bulleux disséminés dans les deux poumons, une hypertrophie des poignets, des doigts, des genoux et des chevilles, donnant l'aspect radiologique d'os soufflés. Il existe un hippocratisme des doigts et des orteils des plus nets. Dans ses antécédents familiaux son père hérédo-syphilitique vraisemblable a eu 18 frères et sœurs dont 13 sont morts en bas âge.

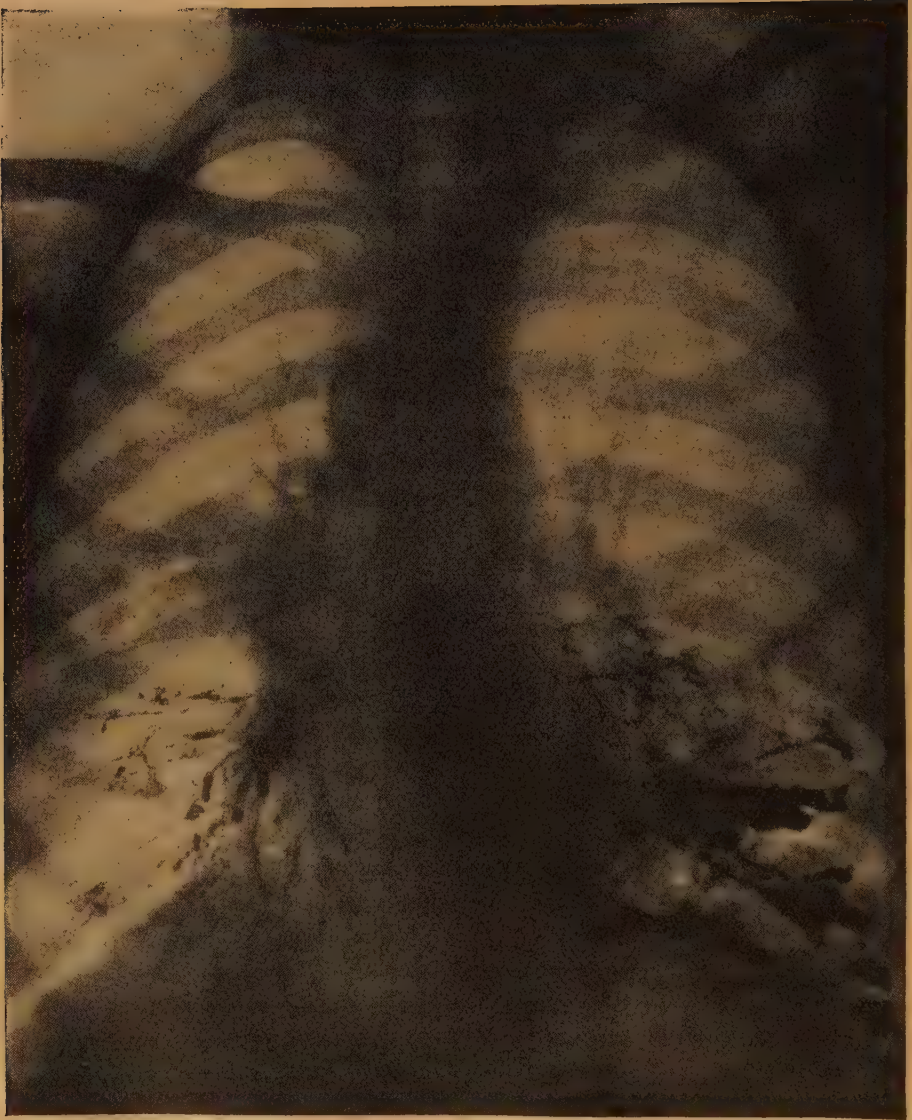


FIG. 16. — Observation VI. Radiographie pulmonaire après injection intra-bronchique de lipiodol. Aspect caractéristique d'ectasie bronchique de la base gauche (22 octobre 1933).

Le diagnostic de dilatation des bronches est confirmé par l'examen radio-lipiodolé des bronches (fig. 16).

Le malade meurt au bout de plusieurs semaines, par défaillance cardiaque progressive.

À l'autopsie, l'examen des poumons a montré les dilatations bronchiques du lobe inférieur gauche. Elle a permis de découvrir l'altération analogue de la partie antérieure du lobe supérieur droit, et des foyers d'apparence broncho-pneumonique, surtout dans les deux sommets.

La dissection des artères bronchiques m'a fait trouver deux artères bronchiques gauches au moins doublées de volume (fig. 17).

Elles naissent par un tronc commun de la face antérieure de l'aorte thoracique, à la terminaison de la crosse aortique. Elles donnent rapidement des branches médiastinales et œsophagiennes. Situées contre la face postérieure de la bronche gauche, elles sont en rapport immédiat, intime avec des masses ganglionnaires très développées à ce niveau ; ces ganglions forment une chaîne très volumineuse, beaucoup plus importante à gauche qu'à droite.

À l'examen microscopique on constate dans le lobe inférieur gauche des dilatations bronchiques caractéristiques avec dégénérescence scléreuse des cartilages, diminution ou disparition des fibres musculaires et élastiques, vascularisation intense de la sous-muqueuse et lésions très marquées des artères bronchiques : périartérite et endartérite avec tendance manifeste à l'oblitération ; sur une coupe, une artère presque entièrement obstruée présente dans l'épaisseur de sa paroi des capillaires dilatés remplis d'hématies.

Près du hile les lésions bronchiques et artérielles sont moins marquées. Les artères bronchiques dilatées présentent des parois dont l'épaisseur semble normale pour le calibre des lumières vasculaires.

Au sommet gauche, il existe une lésion très cicatricielle avec des traînées scléreuses très épaisses. C'est une sclérose assez vasculaire ; les alvéoles ont des cloisons interalvéolaires épaissies, riches en collagène. L'épithélium présente par endroits la métaplasie cubique, caractéristique de l'atélectasie vraie. On voit quelques nodules de cellules plasmatiques. Il semble qu'il soit possible de parler de gommules syphilitiques.

Au sommet droit, on trouve des lésions banales de la pneumonie lobulaire.

Le lobe inférieur droit est le siège de lésions de sclérose, d'œdème et de splénisation.



FIG. 17. — Observation VI. Vue postérieure du médiastin. L'aorte a été entièrement relevée pour montrer l'origine des artères bronchiques.

A : aorte.

AB : artère bronchique supérieure.

AM : artère médiastinale.

G : ganglions hypertrophiés.

OE : œsophage.

T : trachée.

VA : veine azygos réclinée avec l'aorte.

Dans le bord antérieur du lobe supérieur droit on voit des dilatactions bronchiques avec artérites manifestes.

OBSERVATION VII

A... Guiliano, trente-six ans, garçon de café, est porteur d'un pneumothorax artificiel gauche, créé en février 1935 pour dilatation des bronches confirmée par l'examen radio-lipiodolé (fig. 18).

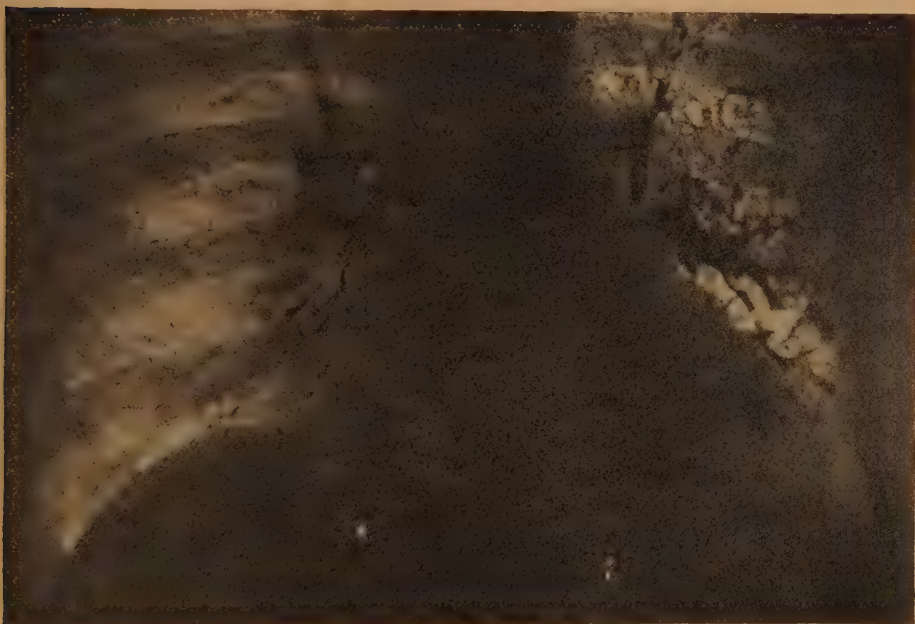


FIG. 18. — Observation VII. Radiographie pulmonaire après injection intra-bronchique de lipiodol. Le lipiodol dessine des ectasies bronchiques de la base gauche. Quelques-unes sont en partie masquées par l'ombre cardiaque (29 janvier 1925).

Le début de l'affection semble lointain, le malade crache depuis longtemps, aurait eu une hémoptysie en 1918. Le collapsus est incomplet ; la moitié inférieure de la plèvre reste adhérente. Il ne se produit aucune amélioration appréciable. De mars à juillet 1935, on injecte 460 centimètres cubes d'huile qui est mal tolérée ;



FIG. 19. — Observation VII. Radiographie pulmonaire après injection intra-bronchique de lipiodol. Position oblique antérieure gauche, le dos tourné vers l'écran. Dilatations bronchiques de la base gauche, située à main gauche du lecteur. Une partie du lipiodol a été déglutie (3 mars 1936).

on la retire dans les mois qui suivent. Il entre à l'hôpital en novembre 1935. L'expectoration est abondante : 200 centimètres cubes par 24 heures ; l'état général est satisfaisant ; mais la toux et l'expectoration lui interdisent toute activité physique. On retrouve le pneumothorax partiel du sommet gauche. L'examen radiopiodolé montre que l'affection est toujours localisée au lobe inférieur gauche (fig. 19). Les expectorations et le liquide pleural ne contiennent pas de bacilles de Koch.



FIG. 20. — Observation VII. Aspect macroscopique de la coupe du lobe inférieur gauche. Apparence caractéristique de dilatations bronchiques.

Le malade prévenu, on décide l'intervention chirurgicale. Dans un premier temps, avec toutes les précautions requises pour une telle intervention, on libère le lobe malade de toutes les adhérences voisines, qui le fixent au diaphragme, au médiastin et au lobe supérieur gauche. L'importance des adhérences à la paroi costale force à sectionner la 5^e côte en avant et en arrière pour la récliner en haut. L'état du pouls et de la tension artérielle ne permettent pas de pousser au-delà cette intervention. Dans un deuxième temps, huit jours plus tard, on pratique l'exérèse du lobe inférieur gauche qui présente à la coupe l'aspect classique des bronchectasies (fig. 20).

L'intervention est bien supportée ; au bout de quatre jours la température est redevenue normale ; puis la fièvre reparaît ; il n'y a cependant pas de rétention purulente intrapleurale : le drain fonctionne normalement ; un cliché radiologique montre l'absence de tout épanchement. Malgré les diverses thérapeutiques mises en œuvre, le malade meurt huit jours après la deuxième intervention avec des signes d'œdème pulmonaire.

À l'autopsie on constate la surélévation de la coupole diaphragmatique gauche.

Dans la cavité thoracique on trouve à gauche quelques petites poches pleurales remplies d'huile ; le lobe supérieur du poumon gauche est collabé ; son bord antéro-inférieur est le siège de quelques dilatations bronchiques. Le moignon de lobectomie est large ; on y voit distinctement les bronches et les gros vaisseaux ; il n'y a pas de pus dans la cavité pleurale. La paroi costale est largement décollée en avant et en arrière, au niveau de l'incision. La côte sectionnée a un aspect gris, noirâtre qui n'est pas celui des côtes sus- et sous-jacentes. Je crois que c'est le point de départ d'une des causes principales de cet échec.

Le poumon droit paraît œdémateux à la coupe.

La dissection du pédicule pulmonaire gauche m'a permis de trouver une artère bronchique gauche volumineuse naissant de la face antérieure de l'aorte ; elle se porte vers le bord supérieur de la bronche gauche après avoir décrit un S contre la face antérieure de l'aorte (fig. 21). Il est impossible de poursuivre la dissection plus loin : des ganglions nombreux et volumineux encombrant cette région et il existe un épaississement pleural important. Les ganglions sont beaucoup plus développés à gauche qu'à droite.

Dans le lobe inférieur gauche, lobectomisé, l'examen au microscope permet de retrouver les lésions bronchiques classiques associées à des artérites bronchiques manifestes : une artère bronchique entièrement obstruée, est traversée par six néo-capillaires, remplis

d'hématies. Sur un autre prélèvement on constate un certain degré de métaplasie épithéliale de la muqueuse bronchique formant des replis assez nombreux dans la lumière bronchique ; cet aspect coïncide avec des artérites bronchiques.



FIG. 21. — Observation VII. Vue postérieure des poumons. L'aorte a été sectionnée et réclinée vers le bas. L'artère bronchique apparaît augmentée de volume et sinueuse. Elle disparaît entre les ganglions. A gauche, le moignon de lobectomie. La coupole diaphragmatique gauche est très surélevée.

Des coupes du moignon de lobectomie montrent l'oblitération ancienne organisée des petits vaisseaux et des thromboses récentes, non organisées des gros vaisseaux. Il est impossible d'attribuer une réelle importance à ce fait tant les organes sont déformés par la

ligature. Cependant, on peut suivre un certain temps la thrombose de l'artère bronchique jusqu'à son entrée dans la chaîne ganglionnaire ; en amont de celle-ci l'artère est dilatée avec des parois de dimensions sensiblement normales.

On retrouve des dilatations bronchiques avec artérites dans la partie antéro-inférieure du lobe supérieur gauche. Ce lobe est en partie collabé, en partie le siège d'une alvéolite œdémateuse comme l'ensemble du poumon droit.

OBSERVATION VIII

Dilatation des bronches chez un jeune homme de vingt-sept ans.

Mort par abcès du cerveau. Artério-sclérose généralisée, par V. HANOT, (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26 mai 1893).

« B... Charles, âgé de vingt-sept ans, entre dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, le 17 février 1892.

Ses parents sont en bonne santé ; deux de ses quatre frères ou sœurs ont eu la fièvre typhoïde.

Lui-même, imprimeur sur papiers peints, a eu la variole à l'âge de cinq ans. A huit ans, il est atteint de strabisme interne de l'œil droit ; le strabisme serait survenu tandis que le malade essayait de se moquer de sa sœur qui est également atteinte de strabisme depuis l'enfance.

En 1886, à l'âge de vingt ans, à la suite d'un refroidissement, le malade dit avoir contracté une bronchite, avec rechute chaque hiver, qui dure deux à trois mois. Depuis ce temps, il se plaint aussi de douleurs entre les épaules, aux genoux et aux pieds ; mais ces douleurs ne l'ont jamais obligé à garder le lit. En 1890, il a eu l'influenza, mais ses bronchites n'en ont pas été aggravées.

L'interrogatoire ne révèle ni syphilis, ni paludisme, ni alcoolisme. Depuis son plus jeune âge, le malade a une hypertrophie considérable des phalanges des doigts et des orteils ; ce sont des doigts en baguette de tambour ; ses ongles présentent remarquablement le type que M. MARIE appelle l'ongle en verre de montre.

Depuis quinze jours, le malade a été repris de ce qu'il appelle sa bronchite. Il tousse beaucoup, se sent très fatigué et se plaint de violents maux de tête ; il a même eu ces jours derniers quelques vertiges.

Il entre à l'hôpital toujours avec de la céphalée ; il a des sueurs abondantes. La langue est saburrale, l'haleine fétide. Cependant,

il mange bien, digère bien ; ses selles sont régulières ; la température est à 37 degrés.

Le malade est de constitution débile, peu développé, peu musclé ; les lèvres sont épaisses ; le nez est aplati, le front bas ; son facies en somme, est celui d'un strumeux et d'un dégénéré ; il n'y a pas de cicatrices d'adénite cervicale.

Le thorax est étroit ; les vibrations sont diminuées dans presque toute la hauteur du poumon droit ; la matité n'est marquée cependant que dans le tiers inférieur du côté droit, en arrière. On entend dans toute la poitrine, tant en avant, qu'en arrière, des râles sous-crépitaunts à grosses bulles, des gargouillements, des râles ronflants.

Cependant, les signes fournis par l'auscultation sont extrêmement variables et mobiles, au gré de la toux et de l'expectoration, et du jour au lendemain.

Toutefois, il existe deux zones où persistent avec une certaine fixité des signes cavitaires (gargouillements, souffle caverneux, retentissement de la voix et de la toux), l'une dans le tiers inférieur du poumon droit où l'on croirait avoir affaire à une vaste caverne multiloculaire, l'autre dans la fosse sous-épineuse et du même côté.

Les crachats, très abondants, rendus surtout en quantité le matin, sont purulents, d'un gris verdâtre, déchiquetés, n'adhérant pas au vase, et exhalant une odeur infecte. L'examen bactériologique fait à plusieurs reprises n'y a jamais montré de bacilles de Koch.

Le cœur est normal. Le foie et la rate n'ont pas augmenté de volume. Les urines ne contiennent aucun élément anormal. La température se tient aux environs de 37 degrés. Le pouls bat à 108 les premiers jours, à 80 et 70 les jours suivants.

Sauf le strabisme qui a persisté depuis l'enfance, pas d'autres troubles nerveux. Les réflexes sont normaux. »

L'auteur décrit ensuite les différents phénomènes nerveux qui ont précédé la mort survenue le 12 mars 1892, sans modification de l'affection pulmonaire.

« Autopsie. A l'ouverture du thorax, on constate des adhérences pleurales généralisées des deux côtés ; elles sont beaucoup plus prononcées à droite, et il faut arracher la plèvre pariétale pour enlever le poumon ; la déchirure d'une petite partie de la plèvre au niveau du lobe moyen produit l'irruption d'un jet de pus dans le thorax.

Le poumon droit présente dans toute sa hauteur l'aspect d'une éponge à grosses cellules ; on constate sur une coupe verticale, une

série de cavités formées par les bronches dilatées. Ces cavités sont de dimensions diverses : la plus considérable, située à la partie moyenne du poumon (car il n'y a plus de distinction de lobes), est grosse comme un gros œuf de poule ; les plus petites sont formées par l'ectasie modérée des divers rameaux bronchiques ; on voit tous les intermédiaires entre les deux extrêmes. Ces cavités communiquant les unes avec les autres ont fait du poumon un véritable bronchiome. Elles contiennent un liquide puriforme, couleur lie de vin. Les rares portions de parenchyme pulmonaire existant entre les cavités, sont atélectasiées et sclérosées. Des ganglions bronchiques s'intercalent, très pigmentés et très durs.

Le poumon gauche est légèrement augmenté de volume et présente à la surface des marbrures formées par des portions emphysemateuses et anémiées et d'autres très congestionnées. A la coupe on rencontre deux ou trois petites cavernes bronchiques contenant le même liquide puriforme ; mais elles sont très petites ; la plus grande contiendrait à peine une noisette. Les autres bronches restent béantes, montrent des parois épaissies, mais n'offrent pas d'ampoules nettes. Sur toute la hauteur de la coupe, même aspect marbré qu'à la surface ; des foyers de congestion très intense allant presque jusqu'à l'infarctus s'entremêlent avec des portions plus claires ; vers le bord inférieur il y a même un point qui semble du pus concrété, comme un noyau de broncho-pneumonie grise. Tout ce parenchyme est uniformément splénisé, quoique crépitant encore légèrement ; il n'est pas friable et ne plonge pas au fond de l'eau.

Le sommet du poumon est très emphysémateux ; les lobules sont dilatés au point de donner l'image d'un poumon de batracien. Ce sommet a un prolongement transversal qui vient rejoindre le poumon droit avec lequel il contracte des adhérences très solides.

Il n'y a pas d'agglomération en masse des ganglions du médiastin, mais le groupe intertrachéobronchique gauche a des ganglions très développés. Les ganglions qui entourent la bronche droite sont transformés en de petites masses très développées et très dures.

Le cœur est normal, sans insuffisance, ni rétrécissement des orifices ; une des valvules aortiques est légèrement athéromateuse ; d'ailleurs, l'aorte présente quelques plaques d'athérome. Le myocarde paraît sain à l'œil nu.

Le foie pèse 1.400 grammes ; il est seulement un peu congestionné. La vésicule est normale et ne contient pas de calculs. La bile est très foncée en couleur.

La rate pèse 300 grammes ; elle est de consistance normale et présente à la coupe un aspect marbré.

Les reins, à peu près égaux, pèsent ensemble 250 grammes ; la substance corticale paraît d'une étendue supérieure à la normale et présente un piqueté rouge entre les faisceaux de tubuli. »

Fait suite la description détaillée de l'abcès situé « dans le faisceau pédiculo-frontal de la couronne rayonnante » et un examen bactériologique complet des pus bronchiques et cérébraux.

« EXAMEN HISTOLOGIQUE

A. — *Bronches*

1^o Ampoules bronchiques les plus larges.

Les minces parois qui séparent l'une de l'autre les cavités bronchiques sont presque uniquement constituées par les muqueuses adossées, muqueuses d'ailleurs de structure méconnaissable. L'épithélium, conservé par places, mais bousculé et diminué de hauteur, repose directement sur un tissu de néoformation embryonnaire qui a transformé le chorion en une couche épaisse et homogène. Sur le plus grand nombre de points cette couche granuleuse se continue jusqu'à l'épithélium de la bronche adjacente sans interposition d'autres éléments qui marquent la séparation des deux muqueuses : dans ce tissu, ni vaisseaux, ni glandes, ni cartilages. De temps en temps se montrent, sur l'étendue de quelques millimètres, des échelons de fibres élastiques servant de démarcation entre les parois des deux bronches, ou plus souvent, un faisceau de fibres musculaires lisses.

C'est là la constitution du plus grand nombre des bronches.

2^o Bronches de moyen calibre ayant conservé leurs cartilages et n'ayant subi qu'une dilatation cylindrique.

On a sous le microscope la coupe transversale de la bronche dans sa totalité. Il est difficile d'y reconnaître les couches classiques d'une paroi bronchique de cet ordre. Néanmoins on peut énumérer, de dedans en dehors :

Une couche épithéliale ;

Une couche embryonnaire ;

Une couche musculaire ;

Une couche glandulaire et vasculaire ;

Une couche élastique renfermant les cartilages.

L'épithélium est desquamé sur bien des points. Les cellules qui sont adhérentes ont perdu leur forme nettement cylindrique pour se terminer vers la lumière de la bronche, par une extrémité

effilée ; il est impossible d'y reconnaître les cils vibratiles, même aux plus forts grossissements ; le protoplasma est de beaucoup diminué de volume ; la cellule n'est plus constituée, pour ainsi dire, que par son noyau allongé. Les cellules se tiennent mal entre elles ; elles sont inclinées dans divers sens et chevauchent parfois les unes sur les autres.

La couche embryonnaire, fort épaisse, représente le chorion de la muqueuse. Elle est en tout comparable à celle que nous avons décrit plus haut dans les grandes ampoules bronchiques. Là où l'épithélium est tombé, elle constitue directement la surface interne de la bronche, et ses cellules se détachent par places ; il y a comme une érosion sur certains points ; sur d'autres, au contraire, cette couche a proliféré librement dans l'intérieur de la bronche, ce qui donne lieu à des bourgeons proéminents, quelquefois à des languettes plus ou moins développées. De sorte que la ligne qui circonscrit la lumière bronchique est sinueuse et accidentée.

Sous cette couche embryonnaire, court assez uniformément une couche de fibres musculaires lisses bien conservées ; cependant, elle est rompue par places pour laisser passer la couche embryonnaire qui va, entre les cartilages, rejoindre la couche embryonnaire de la bronche voisine.

Immédiatement au dehors se voit un riche réticulum formé par la coupe des acini glandulaires dont les travées conjonctives, infiltrées de cellules embryonnaires en plus ou moins grand nombre, ont conservé cependant la forme générale de la charpente glandulaire ; les épithéliums n'existent pour ainsi dire plus ; ils ne sont représentés que par de vagues granulations entre les travées. Nous avons vainement cherché les tubes excréteurs des glandes sur une série de coupes ; à plus forte raison, n'avons-nous trouvé aucun abouchement glandulaire sur la lumière de la bronche.

Se mêlant aux acini glandulaires on voit un réseau bien développé de capillaires néoformés qui s'arrêtent dans cette couche et n'empiètent pas sur la couche embryonnaire sous-épithéliale.

Une mince, très mince couche discontinue de fibres élastiques sépare les deux couches précédentes des cartilages. La méthode de BALZER (action de la potasse à 40 % après coloration par l'éosine) nous a montré la pauvreté des bronches en éléments de cet ordre. On en retrouve de temps en temps quelques tortillons assez maigres le long du cartilage ou dans leurs intervalles ; les échaveaux en sont un peu plus nombreux et plus denses en dehors des plaques cartilagineuses ; mais tous ces faisceaux n'ont pas de continuité et on comprend qu'ils n'ont plus dans la constitution de la bronche qu'un rôle représentatif.

Les cartilages ont subi un commencement d'altération, mais dans leur partie centrale seulement. Toute leur périphérie a conservé les alvéoles aplaties de l'état normal. Au centre, beaucoup de cellules ont disparu laissant vide la cavité des chondroplastés. D'autres présentent deux noyaux. Les chondroplastés sont très rapprochés par places ; cette série d'alvéoles vides communiquant entre elles forment un élégant réseau de substance hyaline. A ce niveau, celle-ci prend mieux la substance colorante (carmin, éosine) et sur certains cartilages elle a même disparu pour laisser une lacune quelquefois comblée par des cellules embryonnaires.

En dehors des cartilages, nous avons signalé la présence de quelques faisceaux élastiques ; puis le reticulum des alvéoles pulmonaires, quand il existe, commence tout de suite, le plus souvent tout à fait normal (Voir plus loin).

Les points compris dans l'intervalle des cartilages présentent le maximum de prolifération embryonnaire, et là seulement des faisceaux de tissu fibreux assez discrets ; quelques rares fibres élastiques y sont aussi mêlées. C'est qu'en ces points se trouvent les artérioles nourricières des parois bronchiques. Celles-ci sont manifestement épaissies ; leur couche élastique est très nette, élégamment plissée, et leur tunique conjonctive se montre large et bien rouge, étendant autour d'elle une zone sclérosée qui se confond avec le tissu fibreux et embryonnaire dont nous venons de parler. La forme de l'artère est souvent altérée, les parois sont plissées dans leur ensemble, et la lumière en est très irrégulière. Toutes les artères ne présentent pas d'ailleurs le même degré d'altération.

3^o Bronches sus-lobulaires et intra-lobulaires.

Les dernières ramifications bronchiques ne sont pas les moins altérées ; toute trace de muqueuse a disparu ; la cavité de la bronchiole est directement limitée par une couche de fibres musculaires lisses dont l'épaisseur paraît être restée normale. Au-dessous on voit une zone plus ou moins épaisse de tissu fibreux qui ne se prolonge pas toujours dans le parenchyme pulmonaire.

B. — *Parenchyme pulmonaire*

Nous avons dit combien il était rare entre les bronches dilatées. Les quelques vestiges qu'on en retrouve et sur lesquels nous avons pu faire des coupes, nous ont montré un réticulum alvéolaire à peu près normal, avec seulement une certaine prolifération des noyaux cellulaires. Les fibres élastiques sont restées intactes.

Par contre, d'autres portions sont tout à fait sclérosées, au point

qu'il n'y a plus trace de tissu pulmonaire. Le maximum de sclérose est nettement dessiné autour des artères où se voient des bandes fibreuses très nettes ; dans l'intervalle, c'est surtout le tissu embryonnaire qui domine, formant des nodules confluent plus ou moins enfermés dans les faisceaux conjonctifs constitués.

C. — *Autres organes*

Toutes les artères du foie, de la rate et du rein ont une tunique externe notablement épaissie, et en certains points, les anneaux, fibres périvasculaires, envoient des travées dans le parenchyme voisin.

Dans le rein, en particulier, les artères interlobulaires sont accompagnées d'une gaine fibreuse, épaisse, qu'on voit très bien, sur des coupes parallèles à leur direction, monter entre les pyramides de Malpighi, vers la substance corticale.

Tous ces organes sont congestionnés, surtout le rein, dont beaucoup de tubes sécréteurs, en particulier dans les pyramides de Ferrein, sont remplis de globules rouges.

En résumé, dans tous ou presque tous les organes, sclérose des artères, et dans les points où celle-ci est le plus prononcée, sclérose péri-artérielle. »

Reprenant ensuite les différents points intéressants de sa communication, HANOT insiste sur les lésions des artères bronchiques : « Dans le cas actuel, l'artério-sclérose des artères bronchiques est très accusée, et, dans certains points, où les autres éléments sont encore à peine intéressés, la lésion vasculaire prédomine ou existe seule.

D'autre part, j'ai poursuivi, cette fois, l'examen microscopique dans les divers parenchymes, reins, rate, foie, etc., et partout, dans ces organes, d'ailleurs foncièrement indemnes, j'ai rencontré l'artério-sclérose. Chez cet homme de vingt-sept ans, l'aorte était déjà altérée.

Il semble donc qu'une condition générale constitutionnelle ait mis préalablement le tissu bronchique en état d'opportunité morbide et que sans elle les causes occasionnelles n'auraient pas suffi à réaliser l'ectasie bronchique qui, elle aussi, était partie prenante de l'artério-sclérose généralisée.

Elle était à la bronche ce que l'emphysème est au pou-

mon, ce que la myocardite chronique est au cœur, ce que la néphrite interstitielle est au rein, etc.

Ce n'est pas ici, tant s'en faut, le dernier mot de la pathogénie de la dilatation bronchique. »

OBSERVATION IX

Un cas de bronchiectasie avec thrombose de l'artère bronchique, par M. M. LÉON-KINDBERG et M^{lle} G. DREYFUS-SÉE (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 janvier 1935).

« Il s'agit d'un garçon, J. de V..., né le 25 octobre 1922. Le père, réformé de guerre à 100 %, pour tuberculose, meurt en mai 1931. La mère est, semble-t-il, bien portante ; mais tous les enfants paraissent contaminés ; un frère de notre petit malade est mort en bas âge de tuberculose ; deux autres enfants ont fait de multiples séjours en sanatorium.

Il paraît avoir été bien portant jusqu'à sa neuvième année. On signale cependant des accidents bronchitiques, peu accentués et sans grand caractère, à deux mois et à trois ans.

En janvier 1934, il fait une hémoptysie pour laquelle il est hospitalisé aux Enfants-Malades. Son état général est médiocre. Une cuti-réaction est positive. La radiographie montre à ce moment un gros foyer d'infiltration sous-claviculaire gauche. Une injection de lipiodol ne décèle aucune apparence de bronchiectasie.

Le 3 juillet 1934, il est envoyé au sanatorium de Villiers-sur-Marne où il va séjourner un an. C'est grâce à l'amabilité du Dr BERGERON, médecin-directeur, que nous pouvons reconstituer toute son histoire.

A son entrée, les signes stéthacoustiques du foyer apical gauche sont des plus nets : submatité, rudesse respiratoire, et craquements dans la fosse sus-épineuse.

Par la suite, pendant son séjour à Villiers, des incidents hémoptoïques se reproduisent assez fréquemment, une à deux fois par mois, de juillet 1931 à janvier 1933. Ces hémoptysies sont tantôt légères, durant une journée, tantôt plus fortes, et prolongées, et s'accompagnant de poussées fébriles d'importance variable.

L'examen de l'expectoration, pratiqué tous les deux mois, reste négatif jusqu'en septembre 1931. A partir de cette date, on constate régulièrement des bacilles de Koch dans les crachats.

Le 10 janvier 1932, l'enfant fait une première vomique, purulente

et fétide, mélangée de sang et contenant des bacilles de Koch. Après quelques mois de répit, le 12 novembre 1932, il en fait une deuxième, et les mêmes vomiques se répètent les 13, 16, 18, 19 et 30 novembre.

En même temps, les examens cliniques et radiologiques montrent, d'avril à décembre, une extension progressive du foyer, qui gagne peu à peu tout l'hémithorax gauche et présente des signes nets de ramollissement.

Pendant toute cette période, la famille s'étant opposée à toute collapsothérapie, un traitement aurique prudent a été pratiqué d'avril à novembre 1932.

Dès les premiers jours de janvier 1933, la température s'élève à 39° et davantage ; l'enfant se plaint de violentes douleurs thoraciques du côté gauche. Il est renvoyé aux Enfants-Malades d'où il est évacué le soir même dans notre service de la Salpêtrière.

Il présente un état général très grave. La température oscille entre 38° et 40°. On note une fétidité marquée de l'haleine et des crachats. Ceux-ci sont abondants, purulents, légèrement striés de sang. Il est impossible d'y mettre en évidence le bacille de Koch ; ils contiennent une flore anaérobie variée.

L'examen clinique montre une matité accentuée de tout l'hémithorax gauche et des signes cavitaires intenses dans la région sous-épineuse (souffle, gargouillement).

Sur le cliché, on note une opacité massive à peu près homogène de la base gauche ; toute la partie moyenne jusqu'à la clavicule est occupée par une cavité énorme dont on suit la voie de drainage très élargie jusqu'au hile. Elle n'occupe sagittalement qu'une partie de l'épaisseur du poumon, dont certaines portions assombries se voient à sa paroi postérieure.

Le 21 janvier : hémoptysie incoercible ; l'enfant meurt dans la soirée.

Autopsie. — Thorax : A gauche, la plèvre est complètement adhérente sur toute son étendue, très épaissie, avec un œdème sous-pleural particulièrement abondant autour du lobe supérieur. Celui-ci est creusé d'une vaste caverne qui occupe presque toute sa masse : ses parois sont déchiquetées et putrides ; elle est remplie d'un pus épais, mal lié, contenant des fragments nécrosés et d'aspect gangréneux, et des gros caillots hémorragiques ; à la section de la trachée celle-ci est apparue pleine de sang. Le lobe inférieur est dense, imperméable : à la coupe sur un fond noirâtre d'aspect sphacélique, on aperçoit de nombreux foyers blanchâtres plus ou moins arrondis, qui donnent à un coup d'œil superficiel l'illusion de foyers caséeux. Ils sont centrés par des bronches béantes, certainement dilatées.

En avant, le long de la mammaire, dans le tissu cellulaire très œdématié, on trouve des gros ganglions, grisâtres et mous.

A droite, le poumon est d'apparence normale : de multiples coupes ne mettent en évidence aucun foyer tuberculeux récent ou ancien, caséeux, fibreux ou calcifié.

Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont un peu plus volumineux que du côté gauche. Aucun ne présente la moindre lésion tuberculeuse.

Le cœur est petit, dur, immobilisé en systole, sans lésion apparente. Aucune lésion décelable à l'examen du foie, des reins, des surrénales, de la rate, de l'intestin.

Il n'existe pas d'adénopathie mésentérique.

A l'examen histologique rien à noter à l'examen de ces différents viscères, du poumon droit, des ganglions médiastinaux et hilaires ; en particulier aucune trace de tuberculose.

L'examen du poumon gauche est seul à retenir :

La paroi de la caverne tout d'abord : en certains points aucune architecture n'est décelable ; la paroi est faite de détritits leucocytaires, tassés sur des éléments nécrosés, puis une zone de congestion intense, au-delà de laquelle on reconnaît des alvéoles resserrées, enflammées, et remaniées par une sclérose marquée ; mais, en d'autres points, il existe un épithélium parfois presque intact ; il présente tous les caractères de l'épithélium bronchique ; parfois des lambeaux se sont soulevés et flottent devant la paroi ; parfois, l'épithélium devient nettement cubique ; parfois il existe des couches de cellules aplaties, offrant les caractères de la métaplasie malpighienne. En fait nous avons là réunis les aspects habituels des cavités bronchectasiques typiques et M. Yvan BERTRAND que nous remercions d'avoir bien voulu revoir les coupes avec nous conclut formellement lui aussi à une cavité d'origine bronchique.

Le reste du parenchyme nous montre l'apparence classique des scléroses pulmonaires, à un degré extrême : développement diffus du tissu conjonctif, îlots de cavités pseudo-bronchiques ou pseudo-alvéolaires, foyers de congestion pseudo-angiomateuse, etc. Les nodules macroscopiques répondent à des foyers infectieux : il s'agit d'une inflammation péribronchique, respectant l'artère pulmonaire voisine et l'on observe ici encore tous les degrés : de l'abcès bronchique destructeur à la dilatation typique.

L'étude des grosses bronches hilaires est plus intéressante encore : l'épithélium est bien conservé par endroits et l'aspect adénomateux est parfois très accentué : en d'autres points apparaît au contraire une nécrose pariétale très nette. Nous recherchons les artères bronchiques et sur un segment nettement déterminé

nous les trouvons thrombosées, imperméables ; le thrombus commence à s'organiser et seule, sur certaines coupes, la coloration du tissu élastique permet de les caractériser avec certitude. »

A propos de cette atteinte des artères bronchiques, LÉON-KINDBERG et DREYFUS-SÉE ajoutaient : « Pour expliquer le développement de ces dilatations, nous retrouvons la lésion décrite par AMEUILLE : la thrombose de l'artère bronchique.

Qu'il s'agisse de bronchectasie tuberculeuse ou infectée, ou d'abcès bronchectasique, l'importance de cette thrombose demeure la même ; par la nécrose pariétale qu'elle provoque et les troubles circulatoires qu'elle commande, elle seule peut éclairer la pathogénie d'une lésion aussi grave et étendue. Nous sommes pleinement de l'avis d'AMEUILLE sur ce point. »

Cette observation est une des deux observations auxquelles LÉON-KINDBERG a fait allusion à la suite de la communication d'AMEUILLE et LEMOINE, le 7 décembre 1934. Déjà à cette date LÉON-KINDBERG avait pu constater dans son matériel anatomique, l'importance de cette atteinte vasculaire.

Plus récemment encore, ce même auteur a bien voulu nous montrer les coupes provenant d'un lobe pulmonaire enlevé par lobectomie. Il s'agissait d'une bronchectasie ancienne localisée à un lobe inférieur, avec expectorations purulentes abondantes, pas d'hémoptysies. La coupe du lobe montrait l'aspect classique des bronchectasies.

L'examen microscopique montre une prolifération épithéliale abondante, avec formation de nombreux replis muqueux de dimensions variables, très souvent considérables. L'épithélium est normal, cylindrique, cilié. Au-dessous de l'épithélium, il y a peu de traces d'infection ; il n'y a pas de distension des capillaires qui ne sont pas augmentés de nombre ; les fibres musculaires ne sont pas toujours reconnaissables, enfin il existe des lésions cartilagineuses. Les artères bronchiques sont cependant très atteintes ; sur certaines coupes, elles présentent une endartérite oblitérante sans que l'on y voie jamais le phénomène de reperméation du thrombus.

Je ne crois pas que cette métaplasie épithéliale soit un élément qui s'oppose à la théorie défendue dans cette thèse. A elle seule elle ne peut être la preuve d'une autre conception pathogénique. Enfin, elle coexiste avec la thrombose des artères bronchiques. Est-ce un stade du développement des cavités bronchectasiques ? Sa constatation est-elle due à des différences de nature du prélèvement (lobectomie) ou du fixateur ? Ces questions ne peuvent être résolues que par une étude complète d'un grand nombre de cas.

D'autres auteurs ont déjà constaté cette métaplasie épithéliale dans certaines bronchectasies. BALLON, SINGER et GRAHAM en 1931 niaient toute importance pathogénique à cet aspect histologique. C'est d'ailleurs une image que l'on retrouve à un degré plus ou moins marqué sur des pièces fraîches d'animaux : rats blancs, chiens, etc.

Voici donc neuf observations complètement étudiées, auxquelles on peut joindre deux cas moins complètement étudiés, et où les lésions des artères bronchiques ont été manifestement mises en évidence.

Dans quatre cas, dont trois sont inédits, l'étude a pu porter sur le trajet entier de l'artère bronchique malade. Ce chiffre peut paraître restreint, mais, comme je l'ai dit déjà, les examens anatomiques de dilatations bronchiques sont rares.

Cependant, il sied de remarquer que dans toutes les observations qui ont comporté un examen histologique complet, de nombreux auteurs ont constaté ces lésions vasculaires importantes, sans leur attribuer leur valeur réelle, les localisant ou non aux seules artères bronchiques.

Dès 1860, BIERMER écrivait : « Si je ne me trompe pas, les rameaux vasculaires un peu plus importants de la sous-muqueuse sont épaissis. »

DALLIDET, en 1881, a insisté sur les lésions des artères bronchiques : « Les artères bronchiques d'un calibre suffisant présentent des altérations importantes de leurs tuniques. Leur volume est considérablement augmenté par l'hypertrophie de ces tuniques. Celles-ci sont, en outre, le siège d'une inflammation de l'endartère. C'est ainsi que cette couche muqueuse (*sic*) est plus large que les deux autres réunies,

formée essentiellement de leucocytes colorés par le carmin et ayant obstrué entièrement la cavité dilatée du vaisseau. »

HANOT, en 1893, avait, nous l'avons vu, constaté l'atteinte des artères bronchiques.

APPEL, en 1904, avait vu que « les petits vaisseaux sont oblitérés ou en voie d'oblitération par le fait de l'endartérite », mais ne les avait pas identifiés aux artères bronchiques.

J. HUTINEL, dans sa thèse, a constaté des lésions des artères bronchiques. Il écrit, page 25 : « Les artères bronchiques sont le plus souvent sclérosées et présentent des lésions d'endartérite et de périartérite ; ces lésions sont ordinairement plus rares et plus tardives dans les branches de l'artère pulmonaire. » A propos de sa deuxième observation, déjà publiée antérieurement en collaboration avec DE JONG, il constate : « Le long des bronches dilatées, on trouve souvent des coupes d'artéριοles qui sont les artères bronchiques. Ces artères sont presque toujours le siège d'une artérite végétante. Leur armature élastique est hypertrophiée, en particulier les limitantes élastiques interne et externe. Ces lésions semblent de date ancienne quoique l'endartère sclérosée soit encore assez riche en éléments cellulaires ».

LETULLE, nous l'avons déjà dit, avait constaté une « panartérite bronchique constante » contrastant avec une « artérite pulmonaire plus rare ». Les artères bronchiques sont « atteintes d'altérations chroniques, leurs parois sont épaissies, scléreuses ou même hyalines ».

AZOULAY, dans sa thèse, rapporte une observation inédite de LETULLE où, dans un lobe atteint de broncheectasie, il avait constaté : « sur toutes les bronchioles, les artères bronchiques sont atteintes d'endartérite chronique oblitérante ». Dans la plèvre épaissie d'un autre lobe, atteint de « bronchopneumonie chronique avec dilatation des bronches » il a vu de « nombreux vaisseaux atteints de panartérite végétante et même oblitérante ».

BEZANÇON et ses collaborateurs, ont également noté l'atteinte des artères bronchiques ; chez l'adulte, ils ont constaté que « les artères bronchiques sont plus atteintes que les artères pulmonaires, mais ces lésions peuvent être peu marquées ».

ROBINSON, en octobre 1933, déclare avoir trouvé « un épaississement net de l'intima avec sténose des artères bronchiques dans 65 p. 100 des cas » et en donne des microphotographies.

Plus récemment, GOROVIT, dans sa thèse faite dans le service du Prof. BEZANÇON, note dans une observation : « Les artères bronchiques sont atteintes d'endartérite chronique oblitérante... Dans la plèvre, très nombreux vaisseaux, atteints de panartérite végétante et même oblitérante. »

D'autres auteurs, une cinquantaine à ma seule connaissance, ont parlé de cette atteinte artérielle, la rapportant ou non aux artères bronchiques. Parmi ceux-ci, je ne citerai que ceux qui y ont insisté : BALZER, PILLIET, SOTTAS, DÉJERINE, BENSAUDE, DELACOUR, BOURDIEU, MILIAN, LORRAIN, au siècle dernier ; plus près de nous : TRIPIER, BÉRIEL, HALLÉ, MASSIA, ROUBIER, MOURIQUAND, BRUNN, SHENSTONE ET JONES, WARNER et GRAHAM, etc.

Pour la plupart de ces auteurs, cette artérite fait partie du cortège de sclérose et de fibrose, qui accompagne les dilatations des bronches. Pour eux, c'est un détail parmi les lésions des autres tissus : paroi bronchique, parenchyme pulmonaire, cloisons interlobulaires, veines, vaisseaux lymphatiques, plèvres, etc.

Je ne partage pas cette opinion pour deux raisons : la première, c'est qu'il s'agit, à mon avis, d'une lésion constante dans les bronchectasies chroniques de l'adulte, plus constante que n'importe quelle autre lésion. On a publié des observations assez nombreuses, où il n'y avait pas de sclérose tissulaire en dehors de la paroi bronchique. HANOT avait même remarqué : « en certains points du poumon, la lésion vasculaire prédomine ou existe seule ». Remarquons combien cet auteur avait judicieusement interprété ce qu'il avait vu.

L'importance de cette atteinte vasculaire est ma deuxième raison. L'anatomie et la physiologie des artères bronchiques nous ont montré le rôle capital de ces vaisseaux de faible calibre. Le territoire vasculaire rend parfaitement compte des lésions qui peuvent s'associer ou non aux lésions constantes des parois bronchiques : je veux parler des lésions de

la plèvre viscérale et de son adhérence fréquente à la plèvre pariétale, qui aboutit à la formation d'une voie de suppléance sanguine ; c'est encore les lésions des cloisons interlobulaires, les lésions des gros vaisseaux pulmonaires par oblitération de leurs vasa vasorum. Qu'il puisse s'y ajouter des troubles nerveux dus à l'atteinte des nerfs des artères bronchiques ou dus à l'oblitération des artères irriguant les nerfs voisins, c'est un fait sur lequel on ne peut faire actuellement que des suppositions.

Alors, l'artérite bronchique au lieu d'être la conséquence de la dilatation des bronches et de son cortège sclérosant, est la cause de toutes les lésions bronchiques, pulmonaires et pleurales.

Je crois que les constatations anatomo-pathologiques ultérieures ne feront que confirmer cette opinion, tellement ces lésions anatomiques et histologiques apparaissent évidentes, même à l'œil le moins exercé. Il ne s'agit pas là de lésions de détail, elles sont importantes ; mais il faut savoir les rechercher ; c'est ce que j'expliquerai plus loin.

Un autre moyen nous était donné de faire la preuve de la véracité de cette conception : c'était l'expérimentation, déjà tentée, plusieurs fois réussie, a-t-on écrit, elle devait nous donner bien des incertitudes et bien des déboires. Enfin, ses résultats doivent être interprétés avec beaucoup de circonspection.

EXPÉRIMENTATIONS .

Les recherches expérimentales faites dans le but d'expliquer la formation des bronchectasies ne paraissent pas avoir été nombreuses. Ce n'est qu'en 1895 que l'on trouve la première étude intéressante. CLAISSE a cherché à produire les bronchectasies survenant après corps étranger intra-bronchique. Par une ouverture de trachéotomie, il enfonçait dans les bronches des lapins, une étoile en cuivre à six pointes ; l'une de ces pointes particulièrement longue facilitait l'introduction par la sonde de trachéotomie. Les cinq autres pointes recourbées, se fixaient spontanément dans la paroi bronchique. Au bout de sept à neuf semaines, il s'était constitué des bronchectasies infectées. Il est regrettable qu'aucun examen histologique ne soit venu confirmer le diagnostic de bronchectasie et en montrer les modalités anatomiques.

Ce serait un résultat analogue qu'aurait obtenu COHN, dès 1854.

En 1907 et 1908, paraissent les travaux plus importants de THIROLOIX et DEBRÉ. De nombreux auteurs avaient constaté au cours des discussions qui ont suivi la fameuse découverte du « micrococcus neoformans » par DOYEN, que les lésions prises par lui pour du cancer n'étaient que des lésions banales d'inflammation chronique. DOYEN avait observé ainsi des lésions pulmonaires du rat blanc qu'il avait interprétées comme des lésions cancéreuses. Il s'agissait, en réalité, dans certains cas, de véritables scléroses pulmonaires avec dilatations bronchiques.

THIROLOIX et DEBRÉ cherchèrent à reproduire ces lésions.

Ils injectèrent dans le péritoine de rats blancs une culture de « staphylocoques blancs obtenus par la culture de parcelles néoplasiques humaines ». Ce germe offrait « de grandes analogies avec le micrococcus neoformans de DOYEN ».

Dans une première expérience, 8 rats blancs sur 25 survécurent six mois ; sacrifiés à partir du 6^e mois, ils présentaient tous les lésions macroscopiques et microscopiques des dilatations bronchiques.

Dans une deuxième expérience, ils utilisèrent un bouillon de culture ensemencé avec des parcelles d'adénopathie axillaire compliquant un cancer ulcéré et suppuré de l'avant-bras. Ils injectèrent à 75 rats blancs par la voie péritonéale, des doses plus importantes et répétées.

Au total, sur les 100 animaux en expérience, 42 moururent rapidement. 31 survécurent six, sept, huit et neuf mois : tous étaient porteurs de dilatations bronchiques visibles à l'œil nu. 27 survécurent plus de dix mois : leurs poumons n'étaient plus qu'une vaste formation kystique diffuse, qui aurait été reconnue d'origine bronchique.

Au cours de ces expériences, THIROLOIX et DEBRÉ vérifièrent les conclusions de BEHRING : par la voie péritonéale et intestinale on peut provoquer des lésions de la gaine conjonctivo-péri-bronchique. Pour cela, ils ajoutèrent au bouillon de culture injecté, une suspension huileuse de suie ; ils retrouvèrent les grains de suie dans la gaine péribronchique et dans les ganglions trachéo-bronchiques augmentés de volume. Il s'agissait donc d'une infection à point de départ péritonéal, provoquant des bronchectasies par l'intermédiaire d'une infection lymphatique ou artérielle (artère bronchique).

Nous verrons plus loin ce qu'il faut retenir de cette expérimentation.

RAVENNA, en 1911, à la suite des travaux de THIROLOIX et DEBRÉ croyait avoir provoqué des dilatations bronchiques chez le lapin ; il s'agissait en réalité de lésions bronchiques assez éloignées des bronchectasies et paraissant être des abcès pariétaux bronchiques ou des pneumonies sus-lobulaires.

SMIRNOW fit un travail expérimental plus intéressant ; il

lia en masse les artères bronchiques du chien sur une bronche. Sacrifiés au bout de 32 jours, ces chiens ne présentèrent que des altérations minimales des poumons : diminution légère de volume du lobe correspondant sans autre modification macroscopique.

KRAMPF, en 1928, reproduisit des scléroses pulmonaires en liant un ou plusieurs vaisseaux pulmonaires du chien. Au cours de ces expériences, il remarqua : « On produit des altérations tissulaires intenses, mortelles en liant les grosses branches de l'artère pulmonaire parce qu'on lie en même temps les artères bronchiques. La circulation collatérale est ainsi supprimée. » Je ne pense pas qu'il faille s'associer pleinement à cette conclusion ; les artères bronchiques sont souvent loin des grosses branches de l'artère pulmonaire. KRAMPF décrit cependant plus loin des « bronchectasies secondaires » à des scléroses obtenues par la ligature d'artères pulmonaires.

En 1930, SMITH, dont j'ai étudié la théorie infectieuse, fuso-spirillaire, réalisa une expérimentation pour étayer cette conception. Il injecta dans la trachée de 22 lapins des cultures de fuso-spirilles, les traitant immédiatement par le sulfarsénobenzol. A quelques-uns, il répéta l'injection intratrachéale au bout d'une et de deux semaines. Il aurait ainsi obtenu, au total, cinq bronchectasies apparues au bout de 15 à 20 jours. L'apparition rapide me fait douter de la réalité de la bronchectasie ; il y a peut-être eu erreur d'interprétation et une confusion avec un certain état de distension bronchique accompagnant ou non la formation d'abcès pariétaux bronchiques.

DUFOUT et LEVRAT publièrent, en 1934, les résultats d'une longue expérimentation. Des cobayes auxquels ils avaient injecté de « l'ultra-virus tuberculeux » de semaine en semaine, reçurent une injection intratrachéale de « culture très diluée de bacilles tuberculeux peu virulents ». Les animaux amaigris, dyspnéiques, furent sacrifiés un an plus tard. DUFOUT et LEVRAT découvrirent quelques cavernes et de nombreuses dilatations bronchiques. Au microscope, les lésions de sclérose alternent avec les lésions tubercu-

leuses. Les dilatations kystiques sont revêtues d'un épithélium cylindrique, bronchique et ils notent que « la sclérose se retrouve en particulier au niveau des vaisseaux autour desquels on constate d'épais anneaux conjonctifs ».

Plus récemment encore, en Italie, FIORINI essaya de reproduire des dilatations bronchiques en injectant de l'alcool à 90° dans le parenchyme pulmonaire de douze chiens. Il les sacrifia au bout de huit mois. Sa conclusion fut : « Les résultats de nos expériences renforcent l'opinion suivante : les seules conditions purement mécaniques de traction, exercées sur une paroi bronchique saine (sans l'intervention d'autres facteurs capables de diminuer la résistance de la paroi bronchique) ne suffisent pas à produire la bronchectasie. ».

Les expériences de CLAISSE et celles de DUFOURT et LEVRAT semblent avoir réussi à provoquer des bronchectasies ; il faudrait encore connaître la filiation microscopique des lésions et le mécanisme intime de ces bronchectasies par corps étranger ou infection aérienne, lente. Et encore ces théories ne pourraient expliquer qu'un petit nombre des bronchectasies. A ce point de vue, les expériences de THIROLOIX et DEBRÉ étaient plus intéressantes, étant donné la banalité des infections intestinales.

Aussi ai-je voulu répéter cette expérimentation pour suivre pas à pas les modifications bronchiques, pulmonaires et vasculaires.

J'ai repris le « micrococcus neoformans » de DOYEN, souche que je dois à la bienveillance du Dr LEGROUX de l'Institut Pasteur, où cette souche est entretenue depuis 1904.

J'en ait fait des cultures que j'ai vérifiées ; à des intervalles de dix jours, j'ai injecté des doses variées de ce bouillon dans le péritoine de 30 cobayes et de 60 rats blancs.

18 cobayes reçurent 10 centimètres cubes puis 15 centimètres cubes de bouillon.

6 cobayés : une seule injection de 20 centimètres cubes.

Les 6 derniers cobayes reçurent successivement 10 centimètres cubes, 15 centimètres cubes et encore 15 centimètres cubes de bouillon.

24 rats blancs reçurent 4 centimètres cubes, 6 centimètres cubes puis 8 centimètres cubes du même bouillon.

24 rats blancs n'eurent qu'une injection de 8 centimètres cubes.

Les 12 derniers : 6 centimètres cubes, 6 centimètres cubes, puis 8 centimètres cubes.

Dans le mois qui suivit la dernière injection, 17 cobayes et 32 rats blancs moururent.

Ces animaux morts rapidement présentaient tous des lésions de bronchopneumonie banale.

Sur un rat, on découvre deux grands lobes postérieurs droit et gauche ayant un aspect kystique. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un état de distension bronchique sans modification histologique des éléments des différentes couches pariétales. Cet état kystique ne doit pas être interprété comme une bronchectasie vraie ; il s'agit d'un aspect apparu spontanément et que l'on rencontre assez fréquemment chez le rat blanc et d'autres animaux au cours de diverses pneumopathies inflammatoires. Je l'ai d'ailleurs observé sur un cobaye mort de bronchopneumonie un mois après la première injection de bouillon de culture.

Tous les autres cobayes sont morts ou ont été sacrifiés sans que l'on puisse observer de bronchectasie.

Sur les dix rats blancs, qui ont supporté plus d'un mois l'injection péritonéale et que j'ai pu examiner (de nombreux rats ayant été dévorés par leurs cohabitants), je n'ai pas rencontré de dilatation bronchique, même sur ceux qui ont été sacrifiés au bout de huit mois. Les animaux sacrifiés ne présentaient aucune lésion pulmonaire.

C'est pour cela que j'aboutis à des conclusions analogues à celles du Professeur DEBRÉ, lorsqu'il écrit dans la *Presse Médicale* du 4 mars 1936 : « En 1907 et 1908, en collaboration avec notre maître, J. THIROLOIX, nous poursuivions quelques recherches sur les bronchiectasies. Disons de suite que nous avons cru à cette époque déterminer chez le rat blanc une bronchiectasie infectieuse expérimentale. Notre conviction actuelle est qu'il s'agissait, en réalité, d'une maladie spontanée de l'animal, et, à cet égard, notre expérience n'est pas valable. »

Ayant échoué, une autre expérimentation s'imposait : celle qu'avait employé SMIRNOW et que me conseilla mon maître, le Docteur AMEUILLE. Sans son impulsion tenace

et ses encouragements continuels, je crois que j'aurais renoncé à une telle entreprise. Mais grâce à lui, j'ai rencontré près du Dr MOULONGUET, chirurgien des Hôpitaux, puis du Dr ROBINEAU, Directeur de l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux un accueil très favorable qui m'a permis de mener à bien cette expérimentation. Sans eux, des conditions matérielles m'auraient empêché toute tentative expérimentale.

Pour arriver aux bronches où je pensais trouver les artères bronchiques dont je ne connaissais pas l'anatomie chez le chien, il faut ouvrir le thorax. Une telle intervention doit être faite sous hyper-pression respiratoire, sans quoi le chien meurt très rapidement. Mon excellent ami et collègue DEMIRLEAU, dont la thèse aura tant fait pour l'essor de la chirurgie pulmonaire en France, avait été amené à intervenir dans le thorax du chien. Il a bien voulu me prêter le matériel de ses débuts et venir me montrer la technique de ces interventions. C'est ainsi que je l'ai aidé pour les six premiers chiens ayant servi à cette expérimentation ; j'ai opéré les quatorze autres avec l'aide de Mlle DELHOMME.

Le matériel d'anesthésie comporte un moteur électrique donnant un courant d'air qui passe, ou non, à volonté, dans un flacon d'éther où l'air barbote. Un ballon de détente et un manomètre à mercure sont placés en dérivation sur le courant d'air. On obtient ainsi un débit sensiblement constant dont on peut apprécier la pression sur le manomètre. Le courant d'air aboutit à une canule intrachéale enfoncée jusqu'à la bifurcation de la trachée. Cette canule traverse un masque étanche, appliqué et fixé sur la tête du chien. L'air expiré passe autour de la canule et s'échappe du masque par un tube qui plonge dans l'eau. On peut ainsi graduer la pression maxima de l'expiration. Plusieurs fois nous avons obtenu une apnée complète, un véritable « silence opératoire » : les mouvements respiratoires suspendus reparaissent une fois l'intervention terminée, après avoir enlevé le masque et la canule. Ce résultat ne s'obtient qu'avec une dimension optima de la canule trachéale et une narcose suffisante.

Il est bon d'injecter quelques centigrammes de morphine

et un quart de milligramme de scopolamine ; la narcose et l'introduction de la canule en sont d'autant favorisées.

Les six derniers chiens n'ont pas subi ce mode d'anesthésie ; pour éviter la possibilité de complications pulmonaires qui pourraient être une source d'erreurs d'interprétation, j'ai préféré l'anesthésie intraveineuse à l'aide de chloralose combinée à la respiration artificielle en hyperpression.

L'anesthésie obtenue, on incise le cinquième ou sixième espace intercostal s'entourant de toutes les précautions d'asepsie et d'antisepsie en rigueur dans la chirurgie humaine.

Le temps capital de l'opération, le traitement des artères bronchiques, a été modifié au cours des différentes interventions. Si au début, DEMIRLEAU et moi avons pu réaliser la ligature de l'artère bronchique, nous nous sommes souvent contentés de la dénudation de la face postérieure de la bronche. Mais par la suite, il m'est apparu moins difficile de réaliser la ligature de ce vaisseau.

J'exposerai ci-dessous le détail des interventions et les résultats obtenus. Vingt chiens ont été opérés. Leur numérotage ne correspond pas à cette seule expérimentation, ce qui en explique la fantaisie apparente.

CHIEN n° 6. — Neuf kilogrammes, opéré après baronarcose à l'éther. Thoracotomie gauche. Découverte de la bronche lobaire inférieure gauche. Ligature avec catgut d'un paquet vasculaire contenant deux petites veines et une artériole se dirigeant vers le bord supérieur de la bronche, paraissant être une artère bronchique.

Les suites opératoires sont normales.

Le chien, en bon état, est sacrifié un an plus tard. Après avoir posé un clamp sur le sillon auriculo-ventriculaire du cœur, on injecte dans le système aortique une suspension gélatineuse de carmin dont je dois la formule à mon collègue et ami FAUVET.

A l'ouverture du thorax, on constate des adhérences nombreuses et serrées entre le poumon gauche et la paroi intercostale. Dans ces adhérences on voit des vaisseaux colorés en rouge par l'injection de l'aorte : ces vaisseaux proviennent des artères intercostales, péricardiques et des artères du cou (fig. 22). Sur la face inférieure d'un lobe supérieur gauche on voit des vaisseaux injectés en rouge, venant de l'intérieur du lobe ; ils se dirigent sur la face inférieure du lobe et se ramifient près du bord de ce lobe, sur la paroi costale.

A la coupe des lobes gauches, on constate de nombreux gros vaisseaux injectés de carmin ; il a été vérifié, que l'injection n'est pas passée dans le ventricule droit.

Dans le poumon droit, l'injection colorée est bien moins importante et n'intéresse pas les gros vaisseaux.



FIG. 22. — Chien n° 6. Vue du poumon gauche après injection colorée de l'aorte. Des adhérences plus ou moins serrées entre la paroi costale et le poumon contiennent des vaisseaux qui s'épanouissent sur le poumon.

L'examen microscopique ne montre pas de modification des bronches et du tissu pulmonaire. Les vaisseaux injectés sont des veines. L'injection serait donc passée directement du système aortique dans les veines pulmonaires par les voies de suppléance très développées.

CHIEN n° 7. — Vingt-cinq kilogrammes, baronarcose à l'éther,

thoracotomie gauche, découverte de la bronche primaire gauche, ligature d'un paquet vasculaire contenant une artère branche de l'aorte, paraissant être une artère bronchique.



FIG. 23. — Chien n° 7. Poumon droit. Les lobes supérieurs sont réduits de dimension et de coloration plus foncée que le lobe inférieur. A la coupe les lobes supérieurs apparaissent constitués de larges cavités bronchiques.

L'animal est sacrifié au bout d'un an. On pratique l'injection formolée du parenchyme pulmonaire avant l'arrêt de la respiration (l'animal étant anesthésié), ce qui a pour effet d'éviter le collapsus postmortem et de conserver les dimensions pulmonaires.

A l'ouverture du thorax on constate à droite, deux petits lobes supérieurs, non distendus par l'injection formolée, d'aspect gris noirâtre, contrastant avec la teinte claire du reste du poumon. Ces



FIG. 23 bis. — Chien n° 7. Aspect macroscopique de la coupe du lobe inférieur droit ; le parenchyme pulmonaire et les bronches sont normaux.

deux petits lobes sont fermes et bosselés. A la coupe, ils apparaissent constitués de bronches dilatées entre lesquelles persistent une faible quantité de parenchyme très condensé : c'est l'aspect des bronchectasies atélectatiques (fig. 23).



FIG. 24. — Chien n° 7. Poumon gauche. On note la différence d'aspect entre les lobes supérieurs réduits au squelette bronchique et le lobe inférieur où les bronches ont également des dimensions importantes mais le parenchyme apparaît normal.

Le grand lobe inférieur droit est normal d'aspect (fig. 23 *bis*).

A gauche, une portion du lobe supérieur présente un aspect analogue à celui des deux lobes supérieurs droits. Le reste du poumon gauche est normalement distendu. A la coupe, on retrouve des bronches dilatées avec condensation parenchymateuse péribronchique dans une partie du lobe supérieur. Dans le grand lobe inférieur gauche, on constate des orifices béants remplis de mucosités jaunâtres et qui sont vraisemblablement des bronches dilatées. Autour, le parenchyme pulmonaire paraît normal (fig. 24).

L'examen histologique montre que les deux petits lobes supérieurs droits ont des bronches distendues ; leur muqueuse est dépliée ; il n'y a pas de modification histologique de la paroi bronchique ; les différents tissus sont normaux, non altérés, tous parfaitement reconnaissables. Les vaisseaux environnants ne sont pas malades. Le parenchyme pulmonaire de ces deux lobes est atelectasié dans toute son étendue : métaplasie cubique de l'épithélium pulmonaire.

Le lobe inférieur droit est normal : les bronches et le parenchyme ne sont pas altérés.

Au sommet gauche on trouve des modifications analogues à celles du sommet droit, mais à un degré moindre : les bronches sont distendues ; les éléments de leurs parois sont normaux ; il existe une zone péribronchique atelectatique, nettement limitée et s'étendant peu dans le parenchyme pulmonaire.

Les bronches du lobe inférieur gauche présentent un aspect différent ; les différents éléments, qui constituent la paroi bronchique normale, ne sont plus reconnaissables ; il ne semble pas qu'il s'agisse d'un simple phénomène de distension mécanique, puisqu'il ne s'est pas produit dans le lobe inférieur droit, ni d'une distension analogue à celle des sommets où les parois bronchiques sont normalement constituées. Dans la couche sous-muqueuse on ne constate pas de distension capillaire ; on ne trouve pas de vascularite indubitable. Le parenchyme pulmonaire de ce lobe inférieur gauche est normal.

Ce chien avait subi un an plus tôt la ligature des vaisseaux bronchiques gauches. Faut-il conclure à une dilatation bronchique expérimentale ? Je ne crois pas qu'il soit possible d'être aussi catégorique ; cependant, étant donné l'anatomie des artères bronchiques, que j'étudierai plus loin, il semble que l'on puisse parler de modifications expérimentales, et, en ce qui concerne le lobe inférieur gauche de dilatation bronchique expérimentale.

CHIEN n° 9. — Dix-neuf kilogrammes, baronarcose à l'éther. Thoracotomie gauche. A l'aide d'une aiguille reliée à un manomètre

métallique, on prend les pressions dans l'aorte, dans l'artère et la veine pulmonaires du lobe supérieur gauche ; on trouve les chiffres respectifs : 140, 17, et 3 centimètres d'eau. Aucune ligature n'est posée ; l'hémostase est spontanée. Sur la face postérieure de la bronche lobaire inférieure gauche, on découvre un paquet vasculaire contenant une artère venant de l'aorte. On sectionne ce paquet vasculaire ; le bout aortique saigne abondamment ; on lie les deux bouts.

Le chien meurt quatorze jours plus tard ; sa plaie superficielle s'est désunie et infectée.

A l'autopsie, on ne trouve pas trace d'infection pleurale ; il y a des adhérences pleurales au niveau de la cicatrice opératoire.

Le poumon gauche est rétracté en masse. Le poumon droit est perméable, plus volumineux, apoplectique par zones.

L'examen microscopique des deux poumons a permis de trouver des lésions de bronchopneumonie surtout manifestes à droite.

CHIEN n° 10. — Dix-neuf kilogrammes, baronarcose à l'éther. Thoracotomie gauche. On prend les pressions dans l'aorte, l'artère et la veine pulmonaires du lobe supérieur gauche ; on trouve respectivement : 150 centimètres, 25 centimètres et 5 centimètres d'eau.

Hémostases spontanées.

Sur la face postérieure de la bronche inférieure gauche, on sectionne près de l'aorte, sans poser de ligature, un petit paquet vasculaire se dirigeant vers le lobe inférieur. On complète par une dénudation à la compresse et à la sonde cannelée de la face postérieure de cette même bronche, en dehors du pneumogastrique gauche.

Le chien meurt vingt et un jours après, ayant présenté des abcès superficiels sans rapport avec la plaie opératoire bien cicatrisée.

A l'ouverture du thorax on trouve des adhérences pleurales nombreuses et serrées, au niveau de la cicatrice opératoire, complètement fermée.

Les examens macroscopique et microscopique des poumons n'ont décelé aucune lésion pathologique : bronches et parenchyme pulmonaire sont normaux. La cause de la mort n'a pu être établie.

CHIEN n° 11. — Quinze kilogrammes, baronarcose à l'éther. Thoracotomie gauche.

On prend les pressions de l'aorte, de l'artère et de la veine pulmonaires du lobe supérieur gauche ; on trouve : 115 centimètres, 21 centimètres et 2 cm. 5. L'oblitération temporaire de la bronche provoque une chute légère de la pression dans l'artère pulmonaire à 15 centimètres d'eau. Hémostases spontanées.

On dénude la face postérieure de la bronche lobaire inférieure gauche.

Le chien meurt au bout de seize jours.

On vérifie la fermeture de la plaie opératoire. On trouve des adhérences pleurales gauches.

L'examen histologique permet de constater que le lobe supérieur gauche est collabé et présente une zone nécrotique à côté d'une zone pneumonique.

Dans le lobe inférieur gauche on trouve une exsudation œdémateuse importante et généralisée. Ces lésions ont entraîné la mort.

CHIEN n° 12. — Quinze kilogrammes, baronarcose à l'éther. Thoracotomie droite. On prend les pressions dans l'artère et la veine pulmonaires du lobe inférieur droit ; on trouve : 25 centimètres et 3 centimètres d'eau.

On dénude la face postérieure de la bronche lobaire supérieure droite.

Le chien meurt vingt et un jours plus tard.

On ne trouve ni adhérences, ni lésion macroscopique.

L'examen microscopique montre des lésions disséminées de pneumonie lobulaire.

Dans le lobe inférieur droit, il s'y surajoute des images de nécrose pulmonaire.

L'exsudation œdémateuse est très marquée dans le lobe inférieur gauche.

La mort est encore due dans ce cas à la bronchopneumonie.

CHIEN n° 13. — Quatorze kilogrammes, baronarcose à l'éther, thoracotomie droite.

On dénude la face postérieure de la bronche du lobe supérieur droit ; on sectionne sans lier, deux petits vaisseaux paraissant être les artères bronchiques.

On sacrifie l'animal neuf mois plus tard, avec injection formolée du poulmon.

À droite comme à gauche les poulmons paraissent normaux à la coupe.

L'étude microscopique ne permet pas de déceler d'autres modifications bronchiques qu'un certain degré de déplissement de la muqueuse bronchique, dû vraisemblablement à l'injection de formol par la trachée.

CHIEN n° 14. — Dix kilogrammes. Baro-narcose à l'éther. Thoracotomie droite.

On découvre les vaisseaux bronchiques des trois lobes. On lie avec du catgut les vaisseaux bronchiques du lobe inférieur droit.

On sacrifie l'animal au bout de neuf mois.

On trouve des adhérences entre le lobe moyen droit et le péricarde.

Les poumons sont normaux tant à la coupe qu'à l'examen microscopique.



FIG. 25. — Chien n° 15. Vue latérale gauche du médiastin après injection colorée de l'aorte. Le poumon est attiré en avant. Au-dessus de l'artère bronchique bifurquée en V, on voit un trousseau fibreux contenant une artériole, situé au niveau de l'artère bronchique liée au cours de l'intervention.

CHIEN n° 15. — Quinze kilogrammes, baro-narcose à l'éther, thoracotomie gauche.

Ligature d'un paquet vasculaire dont un élément, branche de l'aorte, est une artère bronchique. Cette artère est liée avant sa

bifurcation, entre l'aorte et le pneumogastrique gauche, contre la face gauche de l'œsophage.

L'animal est sacrifié huit mois plus tard. Injection du système aortique avec la suspension gélatineuse de carmin.

Pas d'adhérences pleurales. A l'endroit de la ligature, existe un trousseau fibreux fixé en arrière à l'aorte. Sur ce trousseau fibreux, on voit superficiellement une artériole venant du hile pulmonaire et allant s'épanouir sur la face gauche de l'aorte. Quelques centimètres plus bas, on trouve une artère bronchique qui paraît suppléer l'artère liée et emprunter ses branches de bifurcation (fig. 25). Il vient encore une artère de suppléance qui émerge entre les fibres musculaires de l'œsophage. Enfin, vers le sommet on voit de nombreuses anastomoses avec les artères du cou ; en bas on voit des anastomoses dans le ligament pulmonaire.

A la coupe du pöumon gauche, on constate que les artères bronchiques sont injectées en rouge ; ce qui indique que la suppléance était suffisante ; l'intervention est restée inefficace ; en dehors de ces constatations macroscopiques on ne trouve aucune apparence macroscopique ni microscopique de broncheectasie.

CHIEN n° 16. — Vingt kilogrammes, baro-narcose à l'éther, thoracotomie gauche.

On découvre un paquet vasculaire bronchique près de l'aorte. Sur les conseils du Dr MOULONGUET, je prélève entre deux ligatures un fragment de ce paquet vasculaire pour l'examiner au microscope.

Ce fragment contient une artère à paroi richement musculaire et une veine de même calibre et à paroi mince.

Le chien meurt au bout de quatre mois.

On injecte la préparation gélatine-carmin dans l'aorte.

A l'autopsie on trouve des adhérences pleurales porte-vaisseaux (fig. 26 et 27) au niveau des lobes gauches. A la coupe, le lobe inférieur gauche paraît être le siège de dilatations bronchiques. Il existe une grande cavité hilaire, pleurésie interlobaire vraisemblable.

L'examen microscopique décèle une pneumonie lobulaire disséminée dans les différents lobes ; ces lésions me paraissent expliquer les altérations bronchiques : épaississement pariétal, altération des cartilages et des muscles surtout marqués dans le lobe supérieur gauche. Dans le lobe inférieur gauche, au niveau d'adhérences pleurales contenant des vaisseaux en voie de thrombose, on voit, sur les prélèvements faits à distance du hile, des lésions parenchymateuses



FIG. 26. — Chien n° 16. Vue supérieure du poumon gauche. Deux fragments de la paroi costale sont réclinés vers le bas pour montrer les adhérences qui contiennent des vaisseaux provenant des artères intercostales.



FIG. 27. — Chien n° 16. Vue inférieure du même poumon montrant dans la partie supérieure les adhérences pariétales et dans la partie inférieure les adhérences diaphragmatiques. Dans les adhérences on voit des vaisseaux se ramifiant vers le poumon.

sous-pleurales : c'est un mélange de sclérose organisée et d'atélectasie. Cette lésion est située à distance de la cavité hilare qui est limitée par une coque pleurale très épaisse. L'animal est mort de bronchopneumonie secondaire à une pleurésie interlobaire.

CHIEN n° 17. — Douze kilogrammes, baro-narcose à l'éther, thoracotomie gauche.

On constate une disposition un peu différente des vaisseaux bronchiques ; contre l'œsophage, il existe trois ou quatre vaisseaux dissociés, échelonnés de haut en bas sur un centimètre. On lie en masse ces vaisseaux près de l'aorte. On lie plus en dehors l'artère la plus haute et on prélève entre les deux ligatures.

Le prélèvement examiné au microscope contient une artère.

L'animal est sacrifié au bout de sept mois.

Il existe des adhérences pleurales sur toute la partie moyenne du poumon gauche.

Au-dessous du hile gauche on voit des artères de suppléance d'origine péricardique.

Les poumons sont normaux ; il n'y a pas de lésion bronchique ni parenchymateuse.

CHIEN n° 18. — Douze kilogrammes, baro-narcose à l'éther, thoracotomie gauche.

Ligature d'un paquet vasculaire bronchique, se dirigeant vers la bronche lobaire inférieure gauche, croisant superficiellement le pneumogastrique. Une double ligature est posée entre l'aorte et le pneumogastrique et la partie intermédiaire est prélevée.

Ce prélèvement contient une artère et une veine.

L'animal meurt le septième jour.

A l'autopsie, on trouve à droite une pneumonie avec hépatisation des lobes inférieur et moyen ; à gauche le poumon est normal à la coupe.

L'examen microscopique du lobe supérieur droit montre des foyers de pneumonie lobulaire ; dans les lobes moyen et inférieur droits on trouve une association de collapsus et d'atélectasie.

A gauche, du côté de la ligature vasculaire, on trouve dans le lobe inférieur une alvéolite œdémateuse et diapédétique par filots. La musculature de la bronche principale est dissociée par l'œdème ; ses éléments sont amincis. Près du hile ces lésions sont un peu plus marquées, et les noyaux des fibres musculaires y sont difficilement visibles. Les fibres musculaires de l'artère bronchique qui est en partie vide de sang, ont subi une altération analogue à celles de la paroi bronchique. Les mêmes altérations se retrouvent dans les

parois bronchiques du lobe supérieur gauche associées à une vascularisation capillaire distendue et multipliée.

Chez cet animal, les lésions de pneumonie lobulaire sont presque localisées au côté opposé à la ligature vasculaire ; les lésions des parois bronchiques et de l'artère bronchique ne se voient que du côté de la ligature.

La courte durée de survie de ce chien permet, peut-être, d'expliquer les lésions des parois bronchiques : on peut supposer que la suppléance sanguine n'a pas encore eu le temps de se développer suffisamment ; pendant ce temps, il peut se produire des altérations tissulaires dues à l'insuffisance d'irrigation sanguine, mais assez bénignes pour ne pas être définitives si cette irrigation redevient normale.

CHIEN n° 19. — Quinze kilogrammes, baro-nécrose à l'éther, thoracotomie gauche.

Ligature d'un paquet vasculaire bronchique près de l'aorte.

L'animal meurt au bout d'un mois.

A l'autopsie, on constate qu'il n'y a pas de pneumothorax à gauche. Il y a quelques adhérences pleurales fines au niveau de la plaie opératoire cicatrisée. Le poumon gauche est sain.

A droite on trouve des exsudats brunâtres avec des fausses membranes dans la plèvre.

L'examen microscopique est rendu difficile par suite d'altérations cadavériques. Cependant, on peut constater dans le lobe supérieur gauche des nodules de pneumonie lobulaire et une atélectasie assez étendue. A l'extrémité antéro-inférieure de ce même lobe, en un point où les bronches ne paraissent pas absolument normales, on voit une sclérose pariétale bronchique enserrant les faisceaux musculaires. La muqueuse bronchique paraît épaissie et dans son épaisseur on discerne une artériolite oblitérante : c'est la seule lésion vasculaire constatée. Le parenchyme environnant et celui du poumon opposé paraît atteint de nécrose : cet aspect est vraisemblablement dû aux altérations cadavériques.

CHIEN n° 20. — Vingt-cinq kilogrammes, baro-narcose à l'éther, thoracotomie gauche.

Il existe contre le pédicule pulmonaire et sur l'aorte, de nombreuses veines sinueuses qui gênent la découverte des artères. On lie une artère bronchique dont on prélève un fragment.

L'examen histologique confirme l'existence d'une artère.

L'animal est sacrifié six mois plus tard.

Après avoir posé un clamp sur le cœur, on injecte dans le système aortique une suspension gélatineuse d'encre de Chine.

A l'ouverture du thorax, on constate qu'il n'y a pas d'adhérences pleurales.

L'injection aortique permet d'observer des suppléances artérielles importantes, situées dans l'implantation médiastinale du ligament pulmonaire ; d'autres suppléances, supérieures viennent des différents vaisseaux du cou.

L'examen microscopique ne montre aucune lésion si ce n'est un certain degré de métaplasie des bronches gauches, côté de la ligature.

CHIEN n° 22. — Douze kilogrammes, anesthésie endo-veineuse à la chloralose, respiration artificielle en hyperpression. L'anesthésie est insuffisante, on est obligé de compléter avec l'éther. Thoracotomie gauche.

Ligature d'un paquet vasculaire bronchique ; cette ligature est difficile et entraîne une certaine trituration des vaisseaux.

Le chien est sacrifié au bout de vingt et un jours ; sa plaie s'est ouverte, le poumon est à nu, obturant la brèche pleurale.

On injecte le système aortique avec la gélatine-carmin. Cela permet de suivre très loin les vaisseaux bronchiques aussi bien à gauche qu'à droite.

A l'examen histologique, on constate dans le lobe supérieur gauche des nodules d'atélectasie péribronchique ; les bronches sont normales. Le reste des poumons est normal.

CHIEN n° 23. — Vingt kilogrammes, anesthésie intraveineuse et respiration artificielle en hyperpression, thoracotomie gauche.

Ligature d'un paquet vasculaire bronchique en dedans du pneumogastrique.

L'animal est sacrifié le quatorzième jour, la plaie s'étant ouverte.

On injecte dans l'aorte la préparation gélatine-carmin.

L'aspect macroscopique des poumons est normal ; on constate un gros ganglion à la face postérieure du hile gauche.

A droite comme à gauche l'examen microscopique décèle seulement un certain degré d'atélectasie.

CHIEN n° 25. — Vingt kilogrammes, anesthésie intra-veineuse et respiration artificielle en hyperpression. Thoracotomie droite.

Tentative infructueuse de ligature des artères bronchiques ; l'hé-

miazygos en arrière, le pneumogastrique en avant gênent considérablement. L'artère bronchique est très rapidement divisée. On sectionne les deux branches principales. Hémostases spontanées.

Un changement complet d'organisation n'a pu garantir l'asepsie rigoureuse de l'intervention.

Le chien meurt le onzième jour.

On injecte le système aortique avec la préparation gélatine-encre de Chine.

A la coupe, le poumon gauche paraît être le siège d'un certain degré de dilatation bronchique. C'est le côté opposé à l'intervention.

Dans le lobe supérieur gauche on voit au microscope des distensions bronchiques, très prononcées, sans qu'on puisse parler de dilatation vraie : il n'y a pas d'altération des divers éléments de la paroi bronchique. Le parenchyme environnant est le siège d'une alvéolite œdémateuse.

Dans le lobe inférieur gauche, les bronches sont normales ; les alvéoles pulmonaires sont remplis d'un exsudat diapédétique et fibrineux diffus.

A droite, le poumon et les bronches sont normaux.

CHIEN n° 26. — Dix-huit kilogrammes. Anesthésie intra-veineuse et respiration artificielle en hyperpression. Thoracotomie gauche.

Découverte de trois paquets vasculaires bronchiques se dirigeant vers le pédicule pulmonaire. Ligature en masse avec une soie.

Mêmes fautes d'asepsie que précédemment.

Le chien meurt huit jours plus tard.

On injecte l'aorte avec la préparation gélatine-encre de Chine.

A la coupe, le poumon gauche paraît hépatisé ; le poumon droit est normal.

A l'examen microscopique on trouve dans le poumon gauche, une alvéolite formée d'éléments cellulaires, probablement pariétaux, gonflés et continus. Les bronches sont normales.

A droite, il existe une alvéolite surtout œdémateuse.

CHIEN n° 27. — Dix-sept kilogrammes. Anesthésie intra-veineuse et respiration artificielle en hyperpression. Thoracotomie gauche.

Ligature en masse des paquets vasculaires bronchiques, contre l'œsophage.

Le chien est sacrifié au bout de trois mois.

Les poumons paraissent normaux à la coupe.

Dans le lobe inférieur gauche, on constate un certain degré de distension des capillaires. Les bronches sont normales. Au niveau

de la ligature, les ganglions présentent quelques travées scléreuses, probablement en rapport avec le traumatisme opératoire.

Le poumon droit est normal.

CHIEN n° 28. — Vingt-sept kilogrammes. Anesthésie intra-veineuse et respiration artificielle en hyperpression. Thoracotomie gauche.

Ligature des vaisseaux bronchiques gauches près de l'aorte.

L'animal est sacrifié trois mois plus tard.

On trouve des adhérences pleurales au niveau du lobe inférieur gauche.

L'examen microscopique montre au niveau de ce lobe inférieur les adhérences pleurales et quelques îlots d'atélectasie.

L'ensemble des autres lobes gauches et droits est normal.

Toute cette série d'échecs ou presque, vient, je crois, de ce que l'anatomie des artères bronchiques du chien nous était inconnue.

BERRY, BRAILSFORD et de BURGH DALY ont étudié les artères bronchiques du chien et en décrivent deux dispositions fréquentes ;

« 1^o L'artère bronchique postérieure naît de la sixième artère intercostale et se divise en branches droite et gauche qui donnent des rameaux œsophagiens. Les artères bronchiques antérieures naissent des artères mammaire et péricardique du côté correspondant ; elles pénètrent avec les branches médiastinales et trachéo-œsophagiennes dans le hile pulmonaire.

2^o Une branche de la cinquième ou sixième artère intercostale pour le poumon droit, et pour le poumon gauche un ou plusieurs rameaux venus de la première partie de l'aorte thoracique descendante jusqu'à la septième vertèbre dorsale, forment les artères bronchiques postérieures. Elles irriguent une partie de l'œsophage. Les artères bronchiques antérieures naissent de l'artère mammaire interne, des artères médiastinales et péricardiques du côté correspondant. »

Dans un ouvrage antérieur ces mêmes auteurs avaient insisté sur les suppléances possibles entre les artères bronchiques : « L'injection de l'artère bronchique postérieure droite dessine un territoire très varié, allant de deux lobes

pulmonaires droits à l'ensemble des lobes des deux poumons ; l'anastomose riche qui existe entre les artères bronchiques fait que l'on peut injecter les artères bronchiques gauches par la simple injection de l'artère bronchique postérieure droite. »

Dans mes interventions, la ligature n'a donc porté que sur une partie des artères bronchiques postérieures gauches, le plus souvent. Même si j'avais lié toutes les artères bronchiques postérieures gauches, la suppléance était presque certaine, étant donné le système anastomotique. Nous avons vu même, comment dans certains cas d'autres voies de suppléance apparaissaient dans l'épaisseur des adhérences pleurales.

Pour oblitérer les artères bronchiques ou mieux pour supprimer à coup sûr l'irrigation sanguine des parois bronchiques, il est nécessaire d'intervenir au delà du système anastomotique, à l'intérieur du poumon. Aucune manœuvre chirurgicale ne peut être envisagée. L'injection de corpuscules dont la dimension excéderait celle des capillaires sanguins du chien, aboutirait sans doute au résultat cherché. Cette injection est difficilement réalisable. J'ai essayé à plusieurs reprises de ponctionner une artère bronchique, mais sans succès. Le faible calibre de l'artère bronchique des chiens pesant plus de vingt-cinq kilogrammes, sa situation très profonde par rapport à l'incision opératoire sont autant de difficultés qui ne seront peut-être pas toujours insurmontables.

Parmi ces vingt chiens, quelques-uns méritent d'être discutés.

C'est d'abord le chien n° 7. Que l'atélectasie lobaire des deux lobes supérieurs droits et partielle du lobe supérieur gauche n'ait aucun rapport avec l'intervention, est chose possible, mais incertaine. Quelle soit due à un défaut de distension alvéolaire sous l'influence de l'injection formolée, me paraît impossible ; pratiquée sur d'autres animaux, cette injection n'a jamais provoqué de telles différences entre les lobes pulmonaires, aussi bien au cours de mes expériences, qu'au cours de celles des expérimentateurs américains. Et

de plus il s'agit d'atélectasie vraie et non de collapsus ; l'épithélium alvéolaire a subi la transformation cubique. La cause de cette atélectasie lobaire reste mystérieuse ; les bronches ne sont pas obstruées, au contraire elles sont distendues et perméables.

Le lobe inférieur gauche, je l'ai déjà dit, paraît présenter un aspect voisin de certaines bronchectasies humaines ; les modifications pariétales caractérisées surtout par la disparition des éléments solides de la paroi, l'aspect macroscopique des bronches nettement différent de celui des bronches du lobe inférieur droit, sont les seuls faits sur lesquels on peut établir le diagnostic anatomique de bronchectasie. Ces bases précaires et surtout leur coïncidence avec l'atélectasie mystérieuse des deux sommets, ne permettent pas d'affirmer qu'il s'agit de lésions expérimentales ; ce sont cependant des aspects que l'on ne rencontre pas *spontanément* chez le chien, comme je le prouverai plus loin.

Le chien n° 18, mort de broncho-pneumonie sept jours après la thoracotomie gauche, présente des lésions pariétales des bronches gauches, du côté de l'intervention. Les bronches droites sont normales. L'existence de lésions de pneumonie lobulaire ne permet pas de conclure définitivement. Il semble bien qu'il se soit produit du côté de la ligature une certaine altération de la musculeuse bronchique qui peut être en rapport avec un défaut de nutrition. La fibre musculaire lisse est un élément particulièrement fragile. La suppléance n'a pas encore eu le temps de se développer suffisamment, et il est vraisemblable que, si l'animal avait survécu, les fibres musculaires bronchiques auraient repris un aspect normal : aucune lésion bronchique ne serait survenue.

Le chien n° 19, mort un mois après l'intervention, de broncho-pneumonie, présente, du côté de la thoracotomie, un certain degré de sclérose des parois bronchiques. L'existence d'altérations cadavériques empêche toute tentative de conclusion formelle.

Il est encore plusieurs points sur lesquels je voudrais insister : d'abord la fréquence de l'atélectasie du côté de l'in-

tervention : on la rencontre dans les lobes de sept chiens (chiens n^{os} 7, 16, 18, 19, 22, 23 et 28). Cette atélectasie est essentiellement caractérisée par l'effacement de la cavité alvéolaire dont l'épithélium a subi la métaplasie cubique. C'est donc une atélectasie vraie. D'autre part, elle se dispose d'une façon constante autour des bronches, mais elle peut s'étendre à tout un lobe. L'atélectasie vraie péribronchique constitue-t-elle un des stades dans la formation des bronchectasies ? Est-elle en rapport avec l'obstruction de l'artère bronchique ? S'explique-t-elle par le traumatisme des nerfs voisins de la ligature, pneumogastrique et nerfs broncho-pulmonaires ? Il n'est pas possible actuellement de répondre à ces questions ; tout au plus peut-on les formuler, en se souvenant des beaux travaux de MM. TINEL, UNGAR, BRINCOURT et GROSSIORD sur les sections et excitations des différents nerfs thoraciques.

Une erreur d'interprétation est facilement évitable : souvent un lobe pulmonaire de chien présente un aspect de dilatation bronchique à l'œil nu ; le collapsus pulmonaire spontané après l'arrêt de la respiration, les dimensions relativement importantes des bronches principales induisent souvent en erreur. Aussi faut-il conclure avec beaucoup de circonspection et seulement après un contrôle histologique complet.

La constatation de suppléances sanguines mérite également de retenir l'attention ; c'est, d'une part, le développement des voies anastomotiques normales : artères péricardiques, médiastinales, œsophagiennes, mammaires internes, sous-clavières et ses branches, etc... Ces anastomoses permettent le rétablissement d'une irrigation sanguine normale de la paroi bronchique (chiens n^{os} 15 et 22) : l'injection colorée de l'aorte parvient dans la paroi bronchique, les vaisseaux pulmonaires restant vierges de toute substance colorée.

Nous avons vu, d'autre part, que dans plusieurs cas, il s'est produit des adhérences pleurales porte-vaisseaux. Il est difficile de dire si ces adhérences sont la conséquence de la

ligature de l'artère bronchique ou si elles sont dues au traumatisme opératoire. Je serais plutôt de ce dernier avis, les ayant surtout vues au niveau de la cicatrice opératoire. De plus, au cours de l'intervention, on est obligé de saisir ou de récliner les lobes pulmonaires ; ces manœuvres produisent des lésions pleurales superficielles qui peuvent être à l'origine des adhérences. Mais ce qui est important de noter, c'est que les vaisseaux contenus dans ces adhérences appartiennent vraisemblablement à la grande circulation et que leur injection par l'aorte se fait de la paroi costale vers le poumon (fig. 22). C'est là un chapitre de circulation thoracique qui mérite une étude plus approfondie, en cours d'expérimentation d'ailleurs.

Malgré le petit nombre et l'incertitude des résultats obtenus, je crois cependant qu'il faut en tenir compte.

La dilatation des bronches paraît une lésion au moins exceptionnelle chez le chien. Les renseignements qu'ont bien voulu me communiquer directement le Professeur BRESSON, Directeur de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort et le Professeur Victor ROBIN, de cette même école, dont j'ai pu apprécier l'accueil bienveillant et cordial, coïncident avec l'absence de communications sur ce sujet. J'ai pu consulter les différents catalogues des publications vétérinaires françaises et étrangères, je n'ai pas trouvé de travaux sur les bronchectasies du chien ; on signale des bronchectasies chez plusieurs animaux, mais jamais chez le chien.

Au cours de cette recherche j'ai trouvé une communication de dilatations bronchiques du bœuf : GAIGER et DAVIS publient des microphotographies représentant des dilatations bronchiques sous-pleurales d'un bœuf ; en examinant ces microphotographies, on voit des artérites très importantes dans la sous-muqueuse.

Ces diverses considérations font que les quelques résultats obtenus prennent une certaine importance. Ils sont insuffisants pour être une preuve formelle de la théorie artéritique du Dr AMEUILLE. Mais ils sont un point de départ suffisant pour de nouvelles recherches mieux dirigées et plus complètes, qui sont déjà commencées.

L'ARTÉRITE BRONCHIQUE

L'artérite bronchique possède un substratum histologique comparable aux autres artérites : c'est ce que je désire montrer ci-dessous : j'essaierai ensuite de dégager les causes de cette thrombose vasculaire.

L'artère bronchique des lobes atteints de bronchectasie subit des modifications variées. A son origine aortique, elle apparaît dilatée : cette dilatation est nette, assez facilement appréciable si l'on se rappelle le calibre normal (plume de corbeau) de l'artère bronchique, lorsqu'elle est unique pour un poumon entier. Deux fois, j'ai trouvé deux artères bronchiques dilatées. En plus de cette dilatation, qui porte sur la portion de l'artère située en amont de l'obstruction, il se produit un certain degré d'allongement du vaisseau, que l'on peut juger par les déformations en S ou V de sa portion juxta-aortique (3 fois sur 4).

Plus importantes sont les lésions microscopiques.

Dans la partie sus-stricturale, la paroi de l'artère bronchique apparaît sensiblement normale ; son épaisseur semble en proportion normale avec le calibre de la lumière vasculaire. Les fibres musculaires lisses de sa mésartère y sont facilement reconnaissables entre deux limitantes élastiques également normales.

Dans ses parties distales, l'artère bronchique présente des aspects variables suivant le degré de son obstruction et suivant l'atteinte variée des différents éléments constitutifs de sa paroi. La périartère, la mésartère, et l'endartère, peuvent être atteintes à des degrés divers.

La périartérite est très fréquente ; en dehors de la limitante élastique externe, on constate l'épaississement du tissu conjonctif normalement situé en ce point ; dans ce tissu, on voit souvent des capillaires dilatés, à parois minces, remplis d'hématies. Ce tissu conjonctif envoie des prolongements qui le relie aux différents éléments conjonctifs environnants.

La mésartérite est assez fréquente ; elle est surtout constituée, d'une part par l'altération ou la disparition complète des fibres musculaires lisses, et, d'autre part, par la prolifération des fibres élastiques. Celle-ci apparaît sous l'aspect d'un feuilletage de la limitante élastique interne, formant une couche dissociée et discontinue. Il semble que l'on retrouve, plus souvent, la limitante élastique externe intacte, simplement distendue et amincie.

L'endartérite constitue l'élément essentiel, primordial ; elle paraît être constante. On la rencontre à des degrés divers, soit incomplète, portant également ou non sur tous les points de la circonférence vasculaire, soit complète, entraînant l'obturation de l'artère et l'arrêt de la circulation. Dans ce dernier cas, on peut quelquefois observer le phénomène de reperméation du thrombus.

Lorsque l'endartérite est incomplète, on voit à l'intérieur de la limitante élastique interne une couche conjonctive, formée d'éléments organisés, cellules et fibres conjonctives intriquées, à noyaux bien limités. Cette couche souvent inégale d'épaisseur est revêtue de l'endothélium vasculaire, qui paraît normal.

L'endartérite oblitérante est constituée par l'effacement complet de la lumière vasculaire, qui est occupée par du tissu conjonctif banal, fait de cellules et de fibres conjonctives.

Dans les cas de reperméation du thrombus, il apparaît dans cette endartérite oblitérante, des néo-capillaires, à parois minces et remplis de globules rouges. La paroi de ces capillaires contient ou ne contient pas des fibres élastiques, nettement reconnaissables avec les colorations électives de l'élastine.

Ces diverses lésions ne sont jamais isolées ; elles coexistent toujours à des degrés variés. C'est, le plus souvent, un en-

semble de périartérite, de mésentérite et d'endartérite : cette dernière demeure l'élément essentiel.

Si cette artérite apparaît, le plus souvent, d'une façon manifeste sur les coupes, il faut cependant ne pas la confondre avec d'autres formations histologiques qui pourraient simuler surtout l'endartérite oblitérante.

C'est d'abord la confusion facile à éviter avec un nerf, avec une glande. Plus difficile est la distinction avec un faisceau de fibres musculaires lisses, coupé perpendiculairement à sa direction. Il faut se rappeler que les fibres musculaires sont situées, chez l'homme comme chez le chien, presque directement sous la muqueuse et que les artéριοles bronchiques se rencontrent dans la zone des cartilages, en dehors, en dedans ou entre les plaques cartilagineuses. Enfin, il faut rechercher la double couche élastique qui n'existe pas dans les faisceaux musculaires. Une deuxième confusion à éviter est celle que l'on peut faire avec une plaque cartilagineuse de dimensions réduites et ayant subi l'altération dégénérative scléreuse.

Toutes ces erreurs sont facilement évitées avec un peu d'attention.

L'artérite bronchique est toujours facilement reconnaissable. Cependant, on ne saurait trop conseiller l'emploi de la coloration de Weigert pour l'élastine, qui facilite l'examen et évite toute erreur d'interprétation.

Le simple examen macroscopique du tronc disséqué de l'artère bronchique, puis de ses branches sur des coupes antéro-postérieures du poumon, permet de constater la dilatation et l'obstruction artérielle.

Toutes ces lésions apparaissent d'une façon tellement manifeste que leur constatation fait déjà penser à leur importance primordiale.

L'artérite bronchique n'est pas sans analogie dans la pathologie humaine. De nombreuses autres thromboses artérielles sont cause de transformations scléreuses analogues dans les tissus irrigués par l'artère thrombosée. J'ai surtout en vue la coronarite, cause des scléroses insulaires du myocarde et la thrombose de l'artère humérale au pli du coude,

cause du syndrome de Volkmann, qui est caractérisé histologiquement par la dégénérescence scléreuse des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Dans ces deux affections, il se passe les mêmes phénomènes que dans les bronchectasies. L'oblitération progressive de l'artère gêne, en premier lieu, la nutrition des éléments les plus différenciés : fibres musculaires et élastiques, ou cartilages. A ces tissus, se substitue tout naturellement du collagène. C'est un processus de nécrobiose progressive qui aboutit à la sclérose tissulaire. Ces phénomènes s'observent dans la coronarite oblitérante (infarctus du myocarde, puis sclérose insulaire), ainsi que l'ont montré les travaux de POTAIN, CRUVEILHIER, ZIEGLER, René MARIE, GALLAVARDIN et de nombreux autres auteurs. Dans le syndrome de Volkmann, les importants travaux de LERICHE, FRUCHAUD, MAUCLAIRE et, tout récemment, ceux de Paul MATHIEU, PADOVANI, LETULLE et NORMAND, ont bien mis en évidence l'obstruction thrombotique de l'artère humérale. Ces derniers auteurs ont fait une étude histologique très complète, qui montre une lésion artérielle sensiblement analogue à celle de l'artère bronchique au cours des bronchectasies.

Les causes de l'artérite bronchique sont plus difficiles à mettre en évidence. Pour les artérites, on a souvent incriminé des causes générales infectieuses ou toxiques. Nous avons vu, à propos de l'observation de V. HANOT, que l'artério-sclérose est une notion étiologique qui manque de précision, surtout aujourd'hui où l'artério-sclérose *généralisée* ne tient plus dans la pathologie la place qu'elle occupait il y a 50 ans.

La syphilis a été souvent considérée comme la cause des bronchectasies, alors que l'artérite bronchique était inconnue. MAURIAC semble avoir été le premier à admettre cette étiologie. Depuis, de nombreux auteurs sont venus affirmer la même conception. La théorie pathogénique soutenue dans cette thèse donne peut-être un plus grand intérêt à l'étiologie syphilitique. Rattacher la bronchectasié à une artérite, semble un élément très favorable à ceux qui soutiennent

l'origine syphilitique des bronchectasies (TRIPIER, l'École Lyonnaise et de nombreux médecins syphiligraphes actuels). Je rapporte l'observation d'un cas de bronchectasies apparues chez un jeune malade, vraisemblablement hérédo-syphilitique, mais ayant toujours eu des réactions biologiques négatives. Ses parents étaient suspects de syphilis acquise ou héréditaire. Ce n'est donc qu'un cas probable de bronchectasie syphilitique.

La tuberculose en tant qu'infection générale, le paludisme mis en cause dans les bronchectasies par GRASSET, le diabète, etc., ont également été incriminés comme cause d'artérites.

Le mécanisme de cette étiologie n'est pas très précis ; décrites par C. BENDA (de Berlin), ces « endangites » sont dues, le plus souvent, à l'infection sanguine ; l'endangite débute par l'intima, ne lésant les couches périphériques que secondairement.

Mais il ne faut pas oublier que très souvent la cause de l'artérite reste méconnue ; GALLAVARDIN écrivait à propos de l'obstruction des coronaires : « Quant à l'origine de ces artérites coronariennes non syphilitiques, qu'elles soient de nature athéromateuse banale, ou qu'elles relèvent d'un processus à tendance atrophique, et fibreuse, comme c'était le cas dans quelques-unes de nos observations, nous ne pouvons que rappeler notre complète ignorance. »

Cette considération m'a fait rechercher si, localement, il n'y avait pas une lésion capable d'expliquer la formation de l'artérite bronchique. Je crois ainsi avoir reconnu la cause principale de l'artérite bronchique : l'adénopathie trachéo-bronchique. Cette conception s'appuie sur un certain nombre de faits précis.

J'ai étudié, dans un chapitre antérieur, les rapports ganglionnaires importants des artères bronchiques. « Il faut souvent les disséquer au milieu du tissu ganglionnaire », a écrit le Prof. HOVELACQUE.

L'atteinte des ganglions trachéo-bronchiques est constante chez l'adulte, qu'elle soit le témoin de lésions pulmonaires anciennes tuberculeuses ou non, qu'elle soit le cortège d'une adénopathie cervicale, d'une infection banale des voies

respiratoires supérieures, ou encore qu'elle fasse partie d'une hypergenèse des tissus lymphoïdes, comme au cours de la maladie de Hodgkin.

La constance de l'adénopathie trachéo-bronchique, à l'autopsie des bronchectasies, est un élément important en faveur de ma conception. Dans tous les cas, que j'ai rapportés y compris ceux de V. HANOT, et de LÉON-KINDBERG, cette adénopathie est manifeste du côté de la bronchectasie, très souvent plus marquée que du côté opposé.

D'autres auteurs, qui n'avaient pas envisagé l'artérite bronchique, avaient constaté cette hypertrophie ganglionnaire.

DALLIDET signalait déjà, en 1881, des « très gros ganglions bronchiques » du côté de la bronchectasie.

HERXHEIMER, en 1887, trouvait deux fois des « gros ganglions mélaniques fusionnés avec des artères ».

Pour MARFAN, « l'adénopathie trachéo-bronchique, suppurée ou non, est presque la règle dans la dilatation bronchique ».

DELACOUR, en 1894, insiste particulièrement sur les ganglions bronchiques et conclut que « l'adénopathie trachéo-bronchique est un phénomène constant dans la dilatation des bronches chez l'enfant. » Il rappelle à cette occasion que LAENNEC avait observé une telle adénopathie à l'autopsie d'une bronchectasie infantile.

AUSSET insiste, en 1898, sur l'adénopathie médiastine et sur la compression qu'elle peut exercer sur la bronche.

KING, pour expliquer la formation des adhérences pleurales au cours des dilatations bronchiques, supposait l'obstruction des ganglions lymphatiques ; c'est qu'il avait fait la constatation suivante : « L'augmentation de volume de ces ganglions (ganglions lymphatiques de la racine du poumon) était très marquée dans tous mes cas ; beaucoup étaient épais et indurés, quelques-uns calcifiés ».

V. HUTINEL leur accorde aussi une importance pathogénique parce que « cette coexistence de l'adénopathie trachéo-bronchique avec la dilatation des bronches est loin d'être rare. »

LERCHE, en 1928, établit lui aussi, une pathogénie des bronchectasies en partant des ganglions lymphatiques : « Les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques et spé-

cialement les ganglions broncho-pulmonaires peuvent être des facteurs puissants dans la production des bronchectasies chez les enfants. »

MALLIÉ, à propos des bronchectasies secondaires aux intoxications par gaz de combat, insiste sur les « réactions ganglionnaires pérित्रachéo-bronchiques ».

DERSCHEID et TOUSSAINT, en 1933, échafaudent une théorie pathogénique des bronchectasies, reposant sur « la péri-bronchite lymphogène caséifiante ou fibro-élastigène ».

FLEISCHNER, ayant très souvent trouvé des ganglions volumineux à l'autopsie de malades morts de bronchectasies, en fait un facteur primordial dans la formation des rétrécissements bronchiques chez l'enfant et insiste sur les troubles circulatoires qu'entraîne la périadénite.

En dehors de ces différents auteurs qui lui ont fait une place importante, l'adénopathie trachéo-bronchique a été signalée très souvent. RENDU, PILLIET, CARR, MAURIAC, BENSAUDE, LORRAIN, NOÏCA, au siècle dernier : plus près de nous, TRIBOULET, DESPÉRIÉS, J. HALLÉ, DIEUDONNÉ, MOURIQUAND, J. HUTINEL, AZOULAY, ARLOING et DUFOURT, J. B. MILLER, CURNAND et JONES, BEZANÇON et ses collaborateurs, GOROVIT, etc., ont remarqué la fréquence des adénopathies.

Ces nombreuses constatations me paraissent être autant d'éléments en faveur de la pathogénie ganglionnaire de l'artérite bronchique.

Comment l'adénopathie trachéo-bronchique provoque-t-elle l'artérite bronchique ?

Diverses explications sont possibles : d'abord l'action directe et mécanique de l'adénopathie sur l'artère, entraînant la compression de l'artère et des filets sympathiques de la gaine artérielle. On sait, depuis les travaux de LERICHE principalement, toute l'importance des nerfs sympathiques périartériels puisque : « la vaso-construction périphérique, déclanchée par une oblitération limitée, produit à la longue une artérite secondaire en aval de la thrombose primitive ».

Ce rôle du système sympathique périartériel me paraît éclairer l'action de l'adénopathie ; par compression ou in-

fection par contiguïté, l'adénopathie lèse d'abord les couches périphériques de la paroi artérielle où sont les filets nerveux. Il est à supposer qu'il se produira alors une vaso-constriction permanente du territoire artériel situé au delà de l'adénopathie ; cette vaso-constriction, étendue jusqu'aux artérioles les plus fines, engendrera ou facilitera le développement de l'artérite.

Une autre explication est possible : celle de MALLIÉ et de FLEISCHNER. La périadénite, fréquente en cas d'hypertrophie ganglionnaire, provoque la sclérose des éléments conjonctifs périganglionnaires ; cette transformation cicatricielle peut s'étendre aux parois de l'artère bronchique voisine et l'enserrer dans une sclérose rétractile.

Enfin, l'artère et les ganglions ont encore d'autres relations : l'artère bronchique irrigue les ganglions trachéo-bronchiques qui reçoivent les lymphatiques des parois de l'artère bronchique.

Une infection tuberculeuse ou banale, ou tout autre trouble ganglionnaire pourra avoir un certain retentissement sur l'artère bronchique, lésant les rameaux ganglionnaires de l'artère bronchique et pouvant essaimer l'infection à la paroi de l'artère bronchique par les voies lymphatiques où la circulation peut facilement changer de sens.

A ce propos, je me permets d'insister sur l'observation I, d'AMEUILLE et MÉZARD, où il existait un follicule tuberculeux entre l'adénopathie et l'artérite. C'est un des éléments importants de cette observation cruciale qui a été si féconde en enseignements.

Que ce soit par compression, par cicatrice de périadénite ou par transmission de processus inflammatoires le long de leurs branches, les adénopathies trachéo-bronchiques peuvent être considérées comme la cause principale de l'artérite bronchique.

D'autres causes locales peuvent être ensisagées ; sans insister sur les différentes tumeurs du médiastin, sur l'anévrysme de l'aorte qui sont quelquefois à l'origine des bronchectasies, l'artérite bronchique apparaît assez souvent après des lésions destructrices des poumons.

La tuberculose pulmonaire provoque souvent des vascularites importantes et la muqueuse bronchique possède une certaine résistance à l'infection tuberculeuse. Ce n'est que lorsque l'infection a gagné toute l'épaisseur de la paroi bronchique que l'on constate des bronchectasies ; c'est ce qui se passe dans les bronches de drainage des cavernes ; les artérioles bronchiques de ces bronches seules sont obstruées et la dilatation bronchique restera strictement localisée. Le travail récent de RAUST apporte beaucoup de lumière sur ce point.

Les bronchectasies lobaires que nous avons observées chez les tuberculeux s'expliquent par l'atteinte tronculaire, puis périphérique de l'artère bronchique par les adénopathies hilaires.

Les abcès et gangrènes pulmonaires se compliquent souvent de lésions vasculaires et l'on peut dire, comme pour les lésions tuberculeuses, que seuls les cas où il se produit une thrombose des branches de l'artère bronchique, se compliquent secondairement de bronchectasie.

Enfin, les bronchopneumonies sont également des affections à retentissement vasculaire fréquent. Les travaux de JOLTRAIN, LEROUX, HÉRAUX et les nombreuses communications de RIBADEAU-DUMAS et ses élèves, ont montré chez l'adulte, chez le vieillard comme chez l'enfant, la fréquence des artérites au cours des bronchopneumonies. Ces artérites sont souvent des artérites pulmonaires ; elles n'entraîneront que peu de conséquences, en général. Quand, plus rarement, elles se localisent aux artères bronchiques, il pourra s'ensuivre une dilatation bronchique. Ce fait explique pourquoi toutes les bronchopneumonies ne se compliquent pas de bronchectasie et pourquoi certaines bronchectasies débutent par une bronchopneumonie. Cependant, il sera difficile d'affirmer que la bronchopneumonie est la cause de la dilatation bronchique ou si elle n'en est que la première manifestation clinique.

La théorie artéritique d'AMEUILLE me paraît actuellement la conception qui explique le mieux la formation des bronchectasies et des autres troubles qui l'accompagnent.

La théorie infectieuse n'est plus défendue avec beaucoup d'autorité ; la connaissance de formes latentes, sèches, réduit à rien cette conception.

De même, la théorie qui fait de la bronchectasie une conséquence de certaines scléroses pulmonaires, est mise en déroute par les cas fréquents où cette sclérose n'existe pas en dehors des parois bronchiques.

La théorie congénitale a repris, ces dernières années, une importance qui, je crois, ne lui est pas due. La rareté des lésions bronchiques au cours des autopsies en série de morts-nés, la faiblesse de cette explication qui n'explique rien, suffisent à rejeter cette conception pour la grande majorité des cas de bronchectasie chronique de l'adulte. D'ailleurs, il ne semble pas que les principaux défenseurs de cette théorie l'acceptent d'une façon définitive. Le Prof. DEBRÉ me paraît ne la défendre que provisoirement, en attendant mieux, lorsqu'il écrit : « C'est à ceux qui croient à l'origine acquise, à l'étiologie infectieuse, qu'il appartient désormais d'apporter la preuve, dans tel ou tel cas, qu'un épisode morbide défini est à l'origine de la dilatation bronchique, faute de quoi la malformation sera bien vraisemblable.

Certes, d'une façon générale, conclure à une malformation congénitale, c'est invoquer une origine bien mystérieuse. Qu'il s'agisse de l'homme, des animaux ou du règne végétal, les malformations dérivent de causes mal élucidées, où l'infection n'a sans doute point de part. Mais il vaut mieux avouer son ignorance que de croire à tort que l'on sait. »

Puisque la théorie congénitale n'est qu'un pis-aller insuffisant et que les autres théories ne supportent pas la critique des faits, la théorie artéritique découverte et mise au point par le Dr AMEUILLE doit apparaître très séduisante ; elle n'est pas sans analogie dans la pathologie humaine ; elle fait rentrer les bronchectasies chroniques de l'adulte dans le cadre des dysplasies viscérales par lésion artérielle ; elle explique les différentes lésions bronchiques, pulmonaires et pleurales. Les quelques résultats expérimentaux que j'ai rapportés ci-dessus, semblent être un argument de plus en faveur de cette théorie.

Enfin, elle jette un jour nouveau sur deux questions de

dynamique sanguine pulmonaire : d'une part, la distension capillaire sous-muqueuse dont le rôle est de suppléer à la circulation bronchique insuffisante ; d'autre part, les modifications du système anastomotique entre les deux circulations pulmonaires. Par l'artère bronchique, une partie du sang du ventricule gauche revient directement à l'oreillette gauche, empruntant les veines pulmonaires et est, en quelque sorte, une source d'enrichissement de l'oxygénation du sang. Son obstruction constitue donc une entrave à cet enrichissement. Faut-il voir là, une cause de certains troubles trophiques tels que l'hippocratisme des ongles ? C'est un point qui mérite plus ample développement et des recherches expérimentales plus complètes.

C'est dans ce sens seul que peut être interprété les modifications anastomotiques des deux circulations pulmonaires. On a voulu lui donner un autre-sens qui les rendrait analogues au court-circuit de certaines maladies congénitales du cœur. Les capillaires dilatés de l'artère pulmonaire se draineraient vers l'oreillette droite par les veines bronchiques, azygos et cave supérieure ; mais il faut remarquer la fréquence des lésions oblitérantes des veines bronchiques dont on sait la faible étendue : leur territoire ne dépasse pas en dehors le hile pulmonaire. On imagine mal dans ces conditions, la formation d'un court-circuit entre le ventricule droit et l'oreillette droite.

Quelle est la place de l'artérite bronchique dans la formation des broncheectasies ?

C'est, à mon avis, une place primordiale ; elle est nécessaire et suffisante, les autres facteurs pathogéniques peuvent manquer.

On peut supposer la succession suivante des faits : infection ou intoxication à retentissement ganglionnaire, artérite bronchique, entraînant la disparition des éléments de soutien des parois bronchiques. A ce moment, divers facteurs mécaniques peuvent intervenir : soit facteurs endobronchiques (efforts de toux et tous les autres efforts inspiratoires) soit facteurs exobronchiques, en particulier la sclérose rétractile du parenchyme pulmonaire (cirrhose pulmonaire de Corrigan).

L'infection n'apparaît que secondairement, une fois les cavités développées. Sa fréquence et son apparition sont facilement explicables si l'on tient compte d'une part, de la fréquence des infections des voies respiratoires supérieures et d'autre part des modifications de la motricité et de la ventilation bronchiques ; il s'ensuit une insuffisance de drainage qui ne fera que faciliter le développement de l'infection. Celle-ci, à son tour, retentira sur la cavité bronchectasique, pouvant aller jusqu'à masquer complètement les parois bronchiques, en transformant les ectasies bronchiques en véritables abcès.

Le cycle des différents facteurs qui expliquent la formation des bronchectasies me paraît complet ; aucun de ces facteurs n'est mystérieux, et on comprend aisément leur enchaînement successif.

INTÉRÊT CLINIQUE DE CETTE PATHOGÉNIE

En dehors des hémoptysies et de l'hippocratisme unguéal que j'ai déjà étudiés, cette conception artéritique explique mieux que n'importe quelle autre théorie, différentes considérations cliniques, pronostiques et thérapeutiques.

La fréquence, de plus en plus grande des formes latentes, larvées, sèches, non infectées, sans expectoration, décrites par AMEUILLE dès 1923, des bronchectasies bien individualisées par BEZANÇON et ses élèves, semble augmenter avec la généralisation de la méthode radio-lipiodolée de SICARD et FORESTIER. La thèse récente de M^{lle} RENIÉ confirme encore ce point de vue. Ces formes, dont l'infection locale ne pouvait expliquer la formation, a été mise au compte de la syphilis ou de malformations congénitales. La première reste possible mais, grâce à la théorie d'AMEUILLE, on en comprendra mieux le mode d'action. La deuxième perd ses droits puisqu'elle n'explique rien et qu'elle est un pis-aller insuffisant.

Le pronostic devient aussi plus compréhensible à la lumière de la théorie artéritique.

La bronchectasie est une affection bénigne tant que l'infection ne l'a pas transformée en une maladie vraie par l'importance des expectorations et par la possibilité de complications infectieuses à distance (abcès du cerveau). Il est même curieux de constater combien les dilatations bronchiques non infectées sont bien tolérées, combien la diminution du champ de l'hématose (un lobe entier souvent ou plus) entraîne peu de troubles fonctionnels ; elle est compatible avec une activité normale et est très longtemps bien tolérée.

Le pronostic est cependant aggravé du fait de l'impossibi-

lité de réparation tissulaire ; il s'agit d'une lésion anatomique définitive : les cartilages, les fibres musculaires disparus sont incapables de régénération ; en supposant une repermeation suffisante du thrombus (ce qui ne se produit jamais), on ne voit pas comment un tissu de sclérose pourrait donner naissance à des éléments aussi différenciés que les cartilages et les fibres musculaires lisses.

Un autre facteur assombrit encore le pronostic : assez souvent, la dilatation n'est pas localisée à un seul lobe ; plusieurs lobes peuvent être atteints ; les deux poumons peuvent être le siège de bronchectasies. Même dans les cas où l'examen radio-lipiodolé semble localiser nettement la lésion à un seul lobe, il n'est pas rare de constater à l'autopsie des lésions plus discrètes dans les autres lobes du même poumon (observations V et VII). Cela tient, je crois, d'une part à la distribution non strictement lobaire des branches de l'artère bronchique : il en est de même des bronches et des vaisseaux pulmonaires qui envoient fréquemment des voies anastomotiques ou de simples bifurcations dans les lobes voisins. Ce fait très important au point de vue chirurgical, est bien connu actuellement : la disposition lobaire est incomplète ; il s'agit plus d'incisures que d'interlobes. Ceux-ci s'arrêtent souvent à distance du hile. On peut cependant compter avec une certaine prédominance de l'affection dans un lobe ; il suffira souvent d'obtenir la guérison de ce lobe pour obtenir une amélioration considérable.

C'est également la même conduite à tenir devant l'existence de bronchectasies discrètes du côté opposé à la lésion principale (observation VI). Cette éventualité peut se comprendre aisément : les artères bronchiques des deux côtés peuvent être atteintes à des degrés variés.

La conduite thérapeutique consiste presque uniquement à lutter contre l'infection lorsqu'elle existe. Les diverses thérapeutiques médicamenteuses ou biologiques devront être mises en œuvre ; il convient de ne pas en attendre toujours des résultats considérables. On y associera les méthodes d'aspiration bronchique, méthodes souvent pénibles, quelquefois heureuses et capables d'entraîner des améliorations importantes.

La collapsothérapie par pneumothorax artificiel n'est pas une méthode d'avenir contre les dilatations bronchiques infectées ; rarement efficace du fait des lésions pleurales, elle peut avoir des conséquences rapidement fâcheuses si le processus infectieux est très important. Elle pourra cependant rendre des services en cas d'hémoptysie abondante.

La phrénicectomie, même lorsqu'elle aboutit à une ascension diaphragmatique, et la thoracoplastie, ne constituent comme le pneumothorax, que des palliatifs ; il est difficile d'effacer des cavités purulentes entourées de tissus sclérosés.

La pneumonectomie reste le seul traitement logique et radical de la broncheectasie, puisqu'elle devient une intervention de mieux en mieux tolérée, sous l'impulsion des travaux des chirurgiens allemands, américains et anglais. Elle nécessite, cependant, des précautions spéciales avant, pendant et après l'intervention pour laquelle une véritable organisation d'équipe médico-chirurgicale est nécessaire.

Obtiendra-t-on par cette thérapeutique « par le vide », la guérison définitive des broncheectasies ? Je ne le crois pas. L'existence de broncheectasies plus ou moins importantes dans d'autres lobes, la persistance possible de la cause première qui pourra engendrer de nouvelles artérites bronchiques, font que la guérison complète et définitive ne pourra jamais être assurée ni promise. Cependant, on pourra obtenir une amélioration importante, réduisant les expectorations dans des proportions considérables, permettant une activité normale. Ce sont des résultats analogues que l'on trouve dans les travaux des auteurs anglais, américains et allemands. Déjà, en France, il existe actuellement de telles guérisons.

CONCLUSIONS

1^o Pour expliquer la formation des dilatations bronchiques, on a, jusqu'à ce jour, produit de nombreuses théories. Aucune d'elles n'arrive à expliquer tous les faits et leur enchaînement d'une façon satisfaisante. Attribuer la bronchectasie à l'obstruction de l'artère nourricière des bronches, nous paraît une théorie acceptable pour l'esprit et conforme aux observations anatomiques et expérimentales. Elle n'est pas absolument inédite : un auteur (HANOT) y a déjà pensé. Son observation unique et incomplète ne lui a pas permis de généraliser cette conception, qui est tombée rapidement dans l'oubli après lui.

2^o Les artères bronchiques sont d'une étude anatomique difficile, leur trajet et leurs rapports ont été récemment précisés par le Professeur HOVELACQUE qui a insisté sur leurs anomalies et leurs contacts ganglionnaires immédiats. Il nous a communiqué directement des faits précieux pour notre étude.

3^o Le rôle physiologique de l'artère bronchique est complexe : artère nourricière des parois des bronches, elle peut, dans certaines circonstances, être une voie de suppléance. Elle possède une innervation sympathique propre capable de modifier sa circulation. Enfin, elle est au contact des bronches dont les mouvements peuvent avoir une influence sur elle.

4^o Des recherches anatomiques complètes portant sur quatre observations de dilatation bronchique chez l'adulte,

dont trois inédites, ont permis de constater des modifications importantes des artères bronchiques correspondantes : d'abord une augmentation du calibre de l'artère près de son origine aortique, avec un certain degré d'allongement du vaisseau. Près du hile pulmonaire, les artères bronchiques jusque-là perméables, présentent des lésions d'artérite marquées (endarterite et mésartérite). Ces artérites bronchiques sont surtout manifestes après le hile, au voisinage des dilatations bronchiques. Ces lésions vasculaires se rencontrent seulement dans les lobes atteints de dilatation des bronches.

Dans trois autres observations les mêmes artérites ont été constatées à hauteur des bronchectasies, sans qu'il ait été possible de disséquer en amont tout le trajet des artères bronchiques.

Cette atteinte des artères bronchiques a été remarquée par de nombreux auteurs.

5° Des recherches expérimentales ont été faites sur le chien par ligature ou section de l'artère bronchique. Les résultats, d'une interprétation difficile, semblent concluants, étant donnée l'absence de dilatation bronchique spontanée chez cet animal.

D'autres recherches expérimentales, avec des procédés différents, ont été tentées sans résultat.

6° L'artérite des artères bronchiques relève de nombreuses causes, soit générales (syphilis, artério-sclérose, paludisme, etc), soit locales. Ces dernières paraissent d'une importance primordiale et sont constituées presque uniquement par l'adénopathie trachéo-bronchique. Celle-ci, constante et localisée au côté atteint, provoque la lésion artérielle par pression directe ou par réaction de contiguité.

7° La théorie artéritique permet de classer la dilatation des bronches, jusqu'à présent maladie mystérieuse, dans un cadre nosologique connu. C'est un processus analogue à celui qui préside à la formation des scléroses insulaires du myocarde par coronarite.

8° La dilatation des bronches est donc une lésion définitive, incapable de réparation ; elle ne devient une maladie qu'après infection de ses cavités. A partir de ce moment,

la gêne due à l'abondance de l'expectoration, difficilement réductible, le danger des complications, forcent à poser des indications d'exérèse dans les cas limités à un seul lobe ou à un seul poumon.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de Thèse,*
G. ROUSSY. BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Les références précédées d'un astérisque ont été consultées dans le texte original.

- * **Abbot W. C.** (1908-1909). — « Bronchiectasis ». *Denver Med. Times*, p. 69.
- * **Abecassis A.** (1910). — « Contribution à l'étude de l'origine syphilitique des dilatations des bronches ». *Thèse de Lyon*.
- * **Achard C.** (1919). — « Séquelles des intoxications par les gaz de combat. » *Bull. Médical*, p. 59.
- * **Achard C.** (1923). — « Dilatation des bronches ». *J. de Méd. et Chir. prat.*, p. 809.
- * **Achard C., Desbouis G., Leblanc A. et Binet L.** (1919). — « Etude' des échanges respiratoires dans les intoxications par les gaz de combat ». *Arch. de Méd. Expér.*, vol. XXVIII, p. 468.
- * **Acland T. D.** (1902). — « Bronchiectasis : a clinical study ». *Practitioner*, vol. XV, p. 379.
- * **Adams W. E.** (1930-1931). — « Vascular changes in chronic experimental atelectasis ». *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, vol. XXVIII, p. 959.
- * **Adams W. E. and Livingstone H. M.** (1932). — « Closing the bronchial-stamp in pulmonary surgery ». *Ann. of Surg.*, vol. XCV, p. 106.
- * **Adelon N. P.** (1823). — « Physiologie de l'homme », vol. III, p. 147.
- Adriani A.** (1847). « De subtiliori pulmonum structura ». *Trajecti ad rhenum, Diss.*, vol. LV.
- Alessandri** (1934). — *XLII^e Congrès Italien de chirurgie*.
- * **Ameuille P.** (1923). — « Formes larvées de la dilatation bronchique chez l'adulte ». *Bull. Médical*, p. 1369.
- * **Ameuille P.** (1930). — « L'exploration des bronches et des poumons par le lipiodol ». *Rev. crit. Path. et Thérap.*, vol. I, p. 259.
- * **Ameuille P. et Mézard J.** (1933). — « Nécrose pulmonaire labaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 293.
- * **Ameuille P. et Perreau J.** (1933). — « La bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile des tuberculeux. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1136.

- *Ameuille P. et Lemoine J.-M. (1934). — « Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1649.
- *Ameuille P. et Lemoine J.-M. (1935). — « Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique ». *Presse Médicale*, p. 873.
- Anderson A. S. (1934). — « Bronchiectasis ». *Journal-Lancet*, vol. LIV, p. 586.
- *Andral G. (1823-1827). — in *Clinique Médicale*, t. III, p. 187.
- *Andral G. (1829). — in *Précis d'Anatomie Pathologique*, t. II, 2^e partie, p. 498.
- *Andral G. (1836). — in *Cours de pathologie interne*, t. I, p. 347.
- *Andral G. (1848). — in *Cours de pathologie interne*, 2^e édit., t. I, p. 628.
- *Anrep G. V. (1935). — « Observations on the pulmonary circulation ». *Journ. Physiol.*, vol. LX, p. 175.
- *Apert E. (1908). — « Cavité de la base gauche chez un hérédo-syphilitique ; impuissance du traitement anti-syphilitique ; faut-il intervenir chirurgicalement ? » *Bull. Soc. Pédiat. Paris*, vol. X, p. 79.
- *Apert E. (1927). — « Dilatation bronchique et triangle sombre cardio-diaphragmatique ; constatations nécropsiques ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1848.
- *Apert E., Girard L. et Rappoport (1929). — « Dilatations bronchiolo-alvéolaires bilatérales disséminées (emphysème disséminé) d'origine hérédo-syphilitique ». *Bull. Soc. Pédiat. Paris*, vol. XXVII, p. 74.
- *Apert E. et Mlle Tisserand (1927). — « Dilatation bronchique et triangle sombre cardio-diaphragmatique ». *Bull. Soc. Pédiat. Paris*, vol. XXV, p. 291.
- *Appell R. (1904). — « Contribution à l'étude de la dilatation bronchique congénitale ». *Thèse de Paris*.
- *Arloing F., Dufourt A. et Dechaume J. (1929). — « Tuberculose scléreuse provoquée par une injection de bacilles tuberculeux peu virulents chez le cobaye inoculé préalablement avec de l'ultra-virus ». *C. R. et Mém. Soc. Biologie*, vol. CI, p. 811.
- *Armand-Delille P. F. (1931). — « Sclérose pulmonaire et dilatation bronchique chez l'enfant ». *Gaz. Méd. France*, p. 133.
- *Armand-Delille P. F., Darbois, Duhamel et Marty (1923). — « Le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique chez l'enfant au moyen des injections de lipiodol ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1618.
- *Armand-Delille P. F., Lévy R. et Marie J. (1925). — « Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant avec dilatation bronchique secondaire ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 426.
- *Arnheim G. (1898). — « Ueber einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien ». *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, vol. CLIV, p. 300.
- *Arnstein A. (1934). — « Indurative und Zerfallvorgänge in den mediastinalen Lymphknoten im höheren Alter mit Schädigung der benachbarten Organe ». *Beit z. Klin. der Tuberk.*, vol. LXXXV, p. 197.
- *Ascher P. W. (1922). — « The pathology of lung suppuration ». *Ann. of Surgery*, vol. LXXV, p. 321.

- *Ausset E. (1898). — « Pathogénie de la dilatation des bronches chez l'enfant » in : *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 2^e série, p. 171.
- *Ausset E. (1911). — « A propos de la dilatation des bronches chez l'enfant et de sa pathogénie ». *La Pédiatrie Pratique*, vol. IX, p. 315.
- *D'Azincourt C. (1896). — « Des résultats de l'intervention chirurgicale dans les bronchectasies ». *Thèse de Paris*.
- *Azoulay R. (1924). — « La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique ». *Thèse de Paris*.
- *Backman G. (1923). — in : *Upsala Läkareförenings Förh.*, vol. XXIX, p. 345.
- *Ballon H., Singer J. J. and Graham E. A. (1931-1932). — « Bronchiectasis ». *Journ. of Thoracic Surg.*, vol. I, p. 154, 296, 397, 502.
- *Balzer F. (1878). — « Contribution à l'étude de la bronchopneumonie ». *Thèse de Paris*.
- *Balzer F. et Grandhomme A. (1886). — « Contribution à l'étude de la bronchopneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né ». *Rev. mens. des mal. des enf.*, p. 485.
- *Bamberger H. (1859). — « Bemerkungen über die Bronchectasis saciformis ». *Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk.*, Wien., vol. VII, p. 33.
- *Bamberger H. (1861). — « Beiträge zur Lehre von Asnwurg ». *Würzburger Med. Zeitsch.*, vol. II, p. 337.
- *Barbier H. et Laroche G. (1908). — « Note sur la nature tuberculeuse de certaines scléroses pulmonaires avec dilatations bronchiques chez les petits enfants ». *Bull. Médical*, p. 1053.
- *Bard L. (1899). — in : *Précis d'Anatomie Pathologique*, 2^e édit., p. 525.
- *Bard L. (1922). — « Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires ». *Journ. de Méd. de Lyon*, p. 193.
- *Bard L. (1924). — « Pathogénie, évolution et traitement de la forme idiopathique des dilatations bronchiques ». *Journ. de Méd. de Lyon*, p. 371.
- *Bard L. et Lemoine G. (1890). — « De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires. » *Arch. gén. de Méd.*, p. 151.
- *Barrier F. (1843). — In : *Traité pratique des maladies de l'enfance fondé sur de nombreuses observations cliniques*, vol. I, p. 102.
- *Barth M. (1856). — « Recherches sur la dilatation des bronches ». *Mém. Soc. Méd. d'Observation*, t. III, p. 469.
- *Barth M. (1861). — « Diagnostic différentiel de la dilatation des bronches ». *Gaz des Hôpitaux*, p. 155.
- *Beau J. H. et Maissiat J. H. (1843). — « Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires ». *Arch. gén. de Méd.*, vol. III, p. 249.
- Bell G. S. (1921). — « Bronchiectasis ». *New-Orleans Med. and Scient. Journ.*, p. 345.
- *Benda C. (1900). — « Casuistische Mitteilungen über Endangitis tuberculosa ». *Deutsch. Pathol. Gessell.*, vol. II, p. 335.
- *Benda R. (1927). — « La bronchite chronique syphilitique ». *Thèse de Paris*.

- *Benda R., Eosquet A. et Chapireau P. (1933). — « Kyste gazeux intrathoracique, s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 66 ans ». *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 15 38.
- *Bendove R. A. and Gershwin B. S. (1934). — « Morphologic changes of bronchiectasis in the adult. Their probable pathogenesis and clinical differentiation. » *Arch. of Int. Med.*, vol. LIV, p. 131.
- Benedetti (1934). — in : *XLI^e Congrès Italien de chirurgie*.
- *Bensaude R. (1894). — « Dilatations bronchiques du sommet droit. Hémoptysies abondantes. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 430.
- *De la Berge L. et Monneret E. (1836). — in : *Compendium de médecine pratique*, vol. I, p. 670.
- *Bériel L. (1905). — « La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse. Ses rapports avec la bronchite et l'emphysème. » *Thèse de Lyon*.
- *Bériel L. (1907). — *La Syphilis du poulmon chez l'enfant et chez l'adulte*. Steinheil, édit., p. 81.
- *Berlin W. (1891). — « Ueber einen Fall von atelektatischer Bronchiektasie ». *Inaug. Dissert.*, Kiel.
- *Bernard Léon (1933). — « Développement des bronchectasies au cours de la tuberculose pulmonaire. » *Rev. gén. de clin. et thérap.*, p. 257.
- *Bernard Léon et Lamy M. (1927). — « Sur trois cas de bronchectasies liées à des scléroses pulmonaires de nature tuberculeuse. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 553.
- *Perry J. L. (1933-1934). — « The relation between bronchial and pulmonary circulations in the human lung, investigated by radiopaque injections. » *Quat. Journ. of Experim. Physiol.*, vol. XXIV, p. 305.
- *Perry J. L. and Daly I. de Burgh (1931). — « The relation between the pulmonary and bronchial vascular systems. » *Proc. Royal Soc., B.* vol. CIX, p. 214, 319.
- *Eesnier (1859). — « Etude sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches ». *Union Médicale*, 2^e Série, t. III, p. 449.
- *De Feurmann L., Gougerot H. et Vaucher (1908). « La sporotrichose expérimentale du rat. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 800.
- *De Feurmann L., Gougerot H. et Vaucher (1908). — « La sporotrichose expérimentale du lapin. Caverne pulmonaire. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*; t. II, p. 61.
- *De Feurmann L. et Gougerot H. (1912). — *Les Sporotrichoses*. Paris.
- *Bezançon F. et de Jong S. I. (1923). — « Dilatation des Bronches. » in : *Précis de pathologie Médicale*, t. II, p. 144.
- *Bezançon F. et de Jong S. I. (1926). — « Dilatation des bronches ». in : *Nouveau Traité de Médecine* par Roger, Vidal, Teissier, 2^e édit., vol. XI, p. 254.
- *Bezançon F., Moreau, R., Etchegouin et Bernard E. (1926). — « Forme chronique de la gangrène pulmonaire. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, vol. II, p. 1641.
- *Bezançon F., Weill M. P., Azoulay R. et Bernard E. (1924). — « Forme

- hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches. » *Bull. Acad. Méd. Paris*, p. 100 et *Presse Médicale*, t. I, p. 157.
- Bianchi Cesa** (1934). — in : *XLI^e Congrès Italien de chirurgie*.
- ***von Biermer** (1860). — « Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. » *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, t. XIX, p. 94, 170, 241, 287.
- ***Bittorf A.** (1908). — « Pathogenese und Klinik der Bronchiektasien. » *Zeitsch. f. ärztl. Fortbild.*, p. 517.
- ***Blachez** (1869). — « Pathologie des bronches. » in : *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre*, 1^{re} série, t. X, p. 691.
- ***Black C.** (1853). — « On the pathology of the bronchio-pulmonary mucous membrane. » *Monthly Journ. of med. Sciences*, vol. XVI, p. 510.
- Jex-Blake A. J.** (1920). — « Bronchiectasis ». *Brit. Med. Journ.*, p. 591.
- ***Blake F. G. and Cecil R. L.** (1920). — « Studies on experimental pneumonia. » *Journ. of Exper. Med.*, vol XXXII, p. 691, 719.
- Blanco C. Lopez y Ferreiro L. Lago** (1935). — « Bronquiectasia y quistes bronquicos ; diagnostico diferencial. » *Arch. de med., cir. y especialid.*, vol. XXXVIII, p. 233.
- ***Blumen M.** (1934). — « Hippocratisme des doigts dans les affections intestinales. » *Thèse de Paris*.
- ***Bondet** (1907). — « Dilatation des bronches. » *Journ. de Méd. Int.*, p. 5.
- ***Bonnaire E. et Durante G.** (1913). — « Le poumon ombilical. » *Presse Médicale*, p. 553.
- ***Bonnamour S.** (1933). — « Dilatations des bronches ampullaires syphilitiques. Division des dilatations des bronches. » *Lyon Médical*, vol. CLI, p. 43.
- ***Bonnamour S. et Badolle A.** (1925). — « Dilatations cylindriques des grosses bronches, consécutives aux intoxications par les gaz de combat. » *Lyon Médical*, vol. CXXXVI, p. 3.
- ***Bonnamour B., Badolle A. et Gaillard R.** (1929.) — « Le radio-diagnostic dans les affections broncho-pulmonaires par le lipiodol. » *L'expansion scientifique française*.
- ***Bouchut L. et Dujol** (1912). — « Syphilis et dilatations bronchiques ». *Revue de Méd. Paris*, vol. XXXII, p. 585.
- ***Boudrant J.** (1924). — « Contribution à l'étude des rapports de la dilatation des bronches avec la tuberculose. » *Thèse de Paris*.
- ***Bourdieu J.** (1896). — « Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire (Dilatation des bronches). » *Thèse de Paris*.
- ***Bourée F.** (1904-1905). — « Contribution à l'étude de la Pathogénie de la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- ***Box C. R.** (1892-1893). — « Saccular bronchiectasis. » *St Thomas's Hosp. Rep.*, vol. XXII, p. 178.
- ***Box C. F.** (1907). — « Brionchiectasis in childhood, with some observations on the condition known as honey-comb lung. » *The Lancet*, vol. I, p. 16.
- ***Boyd G. L.** (1931). — « Bronchiectasis in children. » *Canad. Med. Ass. Journ.*, vol. XXV, p. 174.
- ***Brauer L.** (1925). — « Die Pathologie und Therapie der Bronchiekta-

- sien. » *Münch. med. Wochenschr.*, vol. LXXII, p. 964 et *Klin. Wochenschr.*, vol. IV, p. 1088.
- ***Brenner O.** (1935). — « Pathology of the vessels of the pulmonary circulation. » *Arch. of. int. med.*, vol. LVI, p. 457.
- ***Briquet** (1841). — « Mémoire sur un mode de gangrène du poulmon dépendant de la mortification des extrémités dilatées des bronches. » *Arch. gén. de Méd.*, 3^e série, t. XI, p. 5.
- ***Brisard B. M.** (1934). — « La bronchiectasie de l'enfance, maladie congénitale. » *Thèse de Paris*.
- ***Brodeur A.** (1883). — « Dilatation des bronches. Mort. Autopsie : vaste cavité de la partie moyenne du bord postérieur du poulmon droit. » *Progrès Médical*, p. 392.
- ***Broussais F.** (1834). — in : *Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie*, 3^e édit., t. IV, p. 176.
- Bruce M.** (1884). — « Case of diffuse bronchiectasis of the right upper lobe ; diagnosis from tubercular phthisis. » *Med Times and Gaz. London*, vol. II, p. 45.
- ***Brunn H.** (1929). — « Surgical principles underlying one-stage lobectomy. » *Arch. of Surg.*, vol. XVIII, p. 490.
- ***Brunn H. and Faulkner W. B.** (1929). — « Bronchiectasis. » *Ann. Rev. of Tuberc.*, vol. XIX, p. 491.
- Bruns O. und Sauerbruch E.** (1911). — « Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Asten der Pulmonarterie. » *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir.*, vol. XXIII, p. 343.
- ***Eschorer F.** (1926). — « Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Bronchiectasien beim Rinde. » *Dissert.*, Leipzig.
- ***Buchman E.** (1911). — « Zur Lehre der fœtalen Lungenatelektasie und der fœtalen Bronchiectasie. » *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, vol. VIII, p. 263.
- Bullowa J. and Gottlieb C.** (1922). — « Experimental studies in bronchial function » *Laryngoscope*, vol. XXXII, p. 284.
- ***Cade A. et Jambon A.** (1905). — « Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire. » *Arch. de Méd. Expér. et d'Anat. Path.*, p. 649.
- ***Cade A. et Favry** (1906). — « Syphilis et dilatation bronchique. » *Lyon Médical*, p. 345.
- Cannavo** (1934). — In : *XLI^e Congrès Italien de Chirurgie*.
- Carpi** (1934). — In : *XLI^e Congrès Italien de Chirurgie*.
- ***Carr J. W.** (1891). — « Bronchiectasis in young children. » *Practitioner*, p. 87.
- ***Carr J. W.** (1892). — « Specimen of lung, showing advanced bronchiectasis. » *Trans Med. Soc. London*, vol. XV, p. 449.
- ***Carr J. W.** (1892). — « Case of early bronchiectasis. » *Trans. Med. Soc. London*, vol. XV, p. 449.
- ***Carr J. W.** (1918). — « Bronchiectasis secondary to obstruction of the bronchi by tuberculous lymph nodes. » *Arch. of Pediatrics*, vol. XXXV, p. 424.

- * **Casalis F.** (1862). — « Considérations sur la formation des dilatations des bronches. » *Thèse de Paris*.
- * **Castaigne** (1914). — « Dilatation des bronches. » *Rev. gén. de clin. et thérap. Paris*, p. 165 et *Clinique*, p. 434.
- Castex M. R. y Queirel J.** (1918). — « Sifilis hereditaria tardia. Neumopatas. » *Prensa Med. Arg.*, n^{os} 6, 7, 8.
- Castex M. R. y Romano N.** (1919). — « Sifilis hereditaria terciaria. Broncopatas. » *Prensa Med. Arg.*, 10 mars.
- * **Caussade G., Coyon A. et Coton L.** (1914). — « Gangrène pulmonaire et abcès gangréneux du poumon à évolution traînante et prolongée. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, vol II, p. 165.
- * **Cautley E.** (1911-1912). — « Bronchiectasis. » *Clin. Journ. of London*, p. 276.
- * **Chabrol F. et Cachin M.** (1933). — « Les complications bronchiectasiques des sténoses œsophagiennes. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1531.
- * **Chabrol E. et Cottet J.** (1933). — « A propos des pleurésies médiastines. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 323.
- * **Chadourne P.** (1936). — « L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. » *Thèse de Paris*.
- * **Charcot J. M.** (1877). — « Des cirrhoses viscérales en général. » *Progrès Médical*, p. 963.
- * **Charcot J. M.** (1888). — In : *Œuvres Complètes*, t. V, p. 169.
- * **Chevalier-Jackson** (1912). — « The dilatation of bronchial strictures. Notes on the clinical pathology of bronchiectasia. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. LIX, p. 1123.
- * **Chevalier-Jackson and Chevalier L. Jackson** (1934)-(1934). — « The bronchiectatic septic tank. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XXX, p. 599.
- Chiasserini** (1934). — In : *XI.^e Congrès de Chirurgie*.
- Chillingworth F. P. and Hopkins R.** (1918-1919). — « Physiologic changes produced by variations in lung distention. » *Journ. Lab. and Clin. Med. Saint-Louis*, vol. IV, p. 555.
- * **Chillingworth F. P. and Hopkins R.** (1920). — « Physiologic changes produced by variations in lung distention. » *Am. Journ. of Physiol.*, vol. LI, p. 289.
- * **Claisse P.** (1893). — « Les infections bronchiques. » *Thèse de Paris*.
- * **Claisse P.** (1895). — « Dilatations bronchiques expérimentales. » *Bull. Soc. de Biologie Paris*, p. 696.
- * **Claisse P.** (1926). — « Dilatations des bronches. » In : *Traité de Médecine et Thérapeutique* par Gilbert et Carnot, 2^e éd it., t. XXIX, p. 29.
- * **Clerc A., Deschamps P. N. et Boucomont R.** (1936). — « Considérations résumées sur les troubles de la circulation coronarienne en expérimentation et en clinique. » *Presse Méd. et Climatique*, p. 270.
- Clerf L. H.** (1934). — « Interrelationship of sinus disease and bronchiectasis with special reference to prognosis. » *Laryngoscope*, vol. XLIV, p. 568.
- * **Coelho E.** (1934). — « L'infarctus du myocarde. » Masson, édit. Paris.
- Cohn** (1854). — « Krankheiten der Bronchia und deren konsekutive Einwir-

- kung auf das Lungenparenchym. » *Günsburg's Zeitschr.*, t. V, p. 369.
- * **Cohnheim J.** (1877). — In : *Allgemeine Pathologie*, vol. II, p. 182.
- * **Cohnheim P.** (1882). — « Thrombose und Embolie. » *Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin*, 2^e édit., vol. I, p. 207.
- * **Collet et Ballivet** (1906). — « Tabes, arthropathies et dilatations des bronches. » *Lyon Médical*, t. II, p. 236.
- * **Conthe L.** (1918-1919). — « De la bronchectasie chez l'enfant. » *Thèse de Paris*.
- Copeland** (1858). — « Bronchi. » In : *Dictionnary of Practical Medicine*, t. I.
- * **Corrigan** (1838). — « Cirrhose du poulmon. » *Dublin Journ. of Med. Sciences et Arch. Gén. de Méd.*, vol. II, p. 191.
- * **Coryllos P. N. and Birnbaum G. L.** (1929). — « The circulation in the compressed, atelectatic and pneumonic lung. » *Arch. of Surgery*, vol. XIX, p. 1346.
- Couhard J. M.** (1868). — « Essai sur la dilatation des bronches envisagée surtout au point de vue de sa pathogénie et de son diagnostic. » *Thèse de Montpellier*.
- * **Courtois R.** (1929). — « Contribution à l'étude des bronchectasies atypiques. Un cas de dilatation bronchique sans signe fonctionnel. » *Bruxelles Médical*, vol. I, p. 709.
- * **Couvelaire A.** (1903). — « Dégénérescence kystique congénitale du poulmon ; histogénèse des dégénérescences kystiques congénitales des organes glandulaires (rein, foie, pancréas, poulmon). » *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, vol. LX, p. 336 et *Rev. mensuelle des Mal. des Enf.*, vol. XXII, p. 60.
- * **Coyne P.** (1894). — « Dilatation des bronches. » In : *Traité Elémentaire d'Anatomie Pathologique*, p. 747.
- * **Coyon A., Marty P. et Aimé P.** (1925). — « Un cas de dilatations bronchiques avec sinistocardie et déviation de la trachée. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1061.
- * **Croizier et Sabot** (1920). — « Dilatation des bronches. » *Loire Médicale*, p. 268.
- * **Crowe S. J. and Scarff J. E.** (1928). — « Experimental abcess of the lung in the dog. » *Arch. of Surgery*, vol. XVI, p. 176.
- * **Cruveilhier J.** (1852). — « Dilatation des bronches », in : *Traité d'Anatomie Pathologique Générale*, t. II, p. 874.
- * **Dallidet** (1881). — « Anatomie pathologique et pathogénie de la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- * **Dallidet** (1881). — « Étude sur les rapports de la dilatation bronchique avec la tuberculose. » *Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, p. 882.
- * **Dalsace J.** (1920). — « De l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. » *Thèse de Paris*.
- * **Daly I. de Burgh** (1926-1927). — « A closed-circuit heart-lung preparation ; effect of alterations in the peripheral resistance and in the capacity of the circulation. » *Proc. Roy. Soc., s. B.*, vol. IC, p. 306.
- * **Daly I. de Burgh** (1927). — « Negative pressure pulmonary ventilation

- in the heart-lung preparation. » *Journ. of Physiol.*, vol. LXIII, p. 81.
- ***Daly I. de Burgh** (1930). — « Starling kymograph extension for doubling the recording surface. » *Proc. Physiol. Soc.*, vol. LXIX, p. 34.
- ***Daly I. de Burgh** (1933). — « Reactions of the pulmonary and bronchial blood vessels. » *Physical Rev.*, vol. XIII, p. 149.
- ***Daly I. de Burgh and Thorpe W. V.** (1930). — « A variable cam poppet valve for negative pressure respiration. » *Proc. Physiol. Soc.*, vol. LXIX, p. 37.
- ***Davies H. M.** (1914-1915). — « Bronchiectasis treated by ligature of branch of pulmonary artery. *Proc. Roy. Soc. Med. London*, vol. VIII, p. 32.
- ***Davies I. J.** 1930. — « Bronchiectasis. » *Brit. Med. Journ.*, p. 767.
- ***Davies I. J.** (1923). — « Bronchiectasis with unusual complications. » *Brit. Med. Journ.*, p. 374.
- Debove** (1903). — « Un cas de dilatation bronchique avec sclérose pulmonaire. » *Tribune Médicale*, p. 85.
- ***Debré R.** (1936). — « Les dilatations des bronches. Malformation congénitale. » *Presse Médicale*, p. 353.
- ***Debré R. et Gilbrin E.** (1933). — « Kyste gazeux du poumon. » *Bull. Soc. Pédiatrie Paris*, vol. XXXI, p. 332.
- ***Debré R. et Gilbrin E.** (1934). — « Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. » *Presse Médicale*, t. II, p. 1113.
- ***Dejean C.** (1886). — « Contribution à l'étude des hémoptysies non tuberculeuses de la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- ***Déjerine J. et Sottas J.** (1893). — « Dilatation bronchique lobaire. » *Rev. de Médecine*, p. 721.
- ***Delacour J.** (1894). — « De la dilatation des bronches chez l'enfant. » *Thèse de Paris*.
- ***Delpech C.** (1928). — « Contribution à l'étude des hémoptysies bronchectasiques. » *Thèse de Paris*.
- ***Demirleau J.** (1935). — « La lobectomie pulmonaire. » *Thèse de Paris*.
- ***Depaul** (1837). — « Foyers purulents nombreux dans les poumons d'un nouveau-né. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 283.
- ***Derscheid G. et Toussaint P.** (1933). — « Essai de classification des bronchectasies : leur traitement chirurgical et bronchothérapique. » *Presse Médicale*, p. 283.
- ***Derscheid G. et Toussaint P.** (1933). — « Les dilatations bronchiques tuberculeuses. Etude topographique et pathogénique. » *Gaz. Méd. de France*, p. 9.
- ***Despériés P.** (1909-1910). — « De la dilatation des bronches chez les jeunes. » *Thèse de Montpellier*.
- ***Desplats H.** (1879). — « Note sur un cas de dilatation des bronches produite par obstruction d'une branche principale et accumulation de sécrétions dans les bronches terminales. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, vol. XVI, p. 77.
- Dévé F.** (1911). — « Bronchectasie géante. » *Normandie Médicale*, p. 52.
- ***Dévé F.** (1935). — « Les hémoptysies post-hydatiques par bronchectasies résiduelles. » *Normandie Médicale*, p. 324.

- *Dieudonné F. (1907). — « Contribution à l'étude de la dilatation des bronches chez l'enfant. » *Thèse de Nancy*.
- *Dieulafoy G. (1880). — « Dilatation des bronches », in : *Manuel de Pathologie Interne*, t. I, p. 60 et *Manuel de Pathologie Interne*, 9^e édit., t. I, p. 149.
- *Van Dooren F. (1934). — « Maladie de Buerger avec atteinte des coronaires. Relation du deuxième cas connu. » *Bruxelles Médical*, p. 104.
- Van Dooren F., Cogniaux P. et Bastanie P. (1930). — « L'endartérite juvénile évolutive. » *Bull. Soc. Clin. Hôp. Bruxelles*, vol. XXIX, p. 10.
- *Drinker P. and Mac Klann C. F. (1929). — « The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. XCII, p. 1658.
- *Drinker P. and Shaw L. A. (1929). — « An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. » *Journ. Clin. Investigation*, vol. VII, p. 229.
- *Dufourt A., Etienne-Martin P. et Faure J. (1932). — « La dilatation des bronches dans la tuberculose pulmonaire. » *Arch. méd. chir. de l'App. Resp.*, p. 310.
- *Dufourt A. et Levrat (1934). — « Production expérimentale de bronchectasie ampullaire chez le cobaye, par infection réduite de tuberculose pulmonaire. » *Lyon Médical*, p. 65.
- *Duken J. (1927). — « Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasie in Kindesalter. » *Zeitschr. f. Kind.*, vol. XLIV, p. 1.
- *Dumas A., Contamin et Anstett P. (1932). — « Sur un cas de dextrocardie avec hernie diaphragmatique gauche et dilatation des bronches. » *Lyon Médical*, p. 797.
- *Dumas A., Gardère H. et Janicot H. (1933). — « Fièvre typhoïde au cours d'une dilatation kystique du lobe supérieur droit, ayant simulé une pneumonie caséuse. » *Lyon Médical*, p. 566.
- *Edens E. (1904). — « Ueber atelektase Bronchiektasie. » *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, vol. LXXXI, p. 334.
- *Edwards A. T. and Thomas C. P. (1934). — « One-stage lobectomy for bronchiectasis ; an account of forty-eight cases. » *Brit. Journ. of Surgery*, vol. XXII, p. 310.
- Elliott J. H. (1920). — « Dilatation of bronchi ; a review of forty cases observed. » *Med. Rec. New York*, vol. XCIVII, p. 253.
- *Elizalde (1919). — In : *Anatomia patologica y patogenia de la sífilis del pulmon*. Buenos-Ayres.
- *Elliott J. B. (1903). — « Bronchiectasis. Report of cases. » *New Orleans Med. and Surg. Journ.*, p. 214.
- Ellman P. (1934). — « Generalized chronic bronchiectasis with left basal bronchiectasis. » *Proc. Roy. Soc. Med. London*, vol. XXVII, p. 217.
- *Engel A. M. (1912). — « Die Pathogenese und Aetiologie der entzündlichen Bronchiektasien. » *Inaug. Dissert. Jena*.
- *Erb I. H. (1933). — « Pathology of Bronchiectasis. » *Arch. of Pathol.*, p. 357.

- ***Evans C. L.** (1912). — « The gaseous metabolism of the heart and lungs. » *Journ. of Physiol.*, vol. XLV, p. 213.
- ***Evans H. M.** (1907-1908). — « The blood-supply of lymphatic vessels in man. » *Amer. Journ. Anat.*, vol. VII, p. 195.
- Ewart W.** (1889). — *The bronchi and pulmonary blood vessels*, London.
- Ewart W.** (1909). — « Bronchial dilatation : bronchiectasis and bronchiolectasis. » *Allbutt and Rolleston's System of Medicine*, vol. V, p. 127.
- ***Farrell J. T.** (1936). — « The importance of early diagnosis in bronchiectasis. » *Journ. of Am. Med. Ass. Chicago*, vol. CVI, p. 92.
- Fasiani** (1934). — In : *XLI^e Congrès Italien de Chirurgie*.
- ***Fauvel S. A.** (1840). — « Recherches sur la bronchite capillaire chez les enfants. » *Thèse de Paris*.
- ***Fauvel S. A.** (1844). — « Recherches sur la bronchite capillaire suffocante. » *Mém. Soc. Méd. d'Observation Paris*, t. II, p. 433.
- Fickel C.** (1743). — « De arteriis venisque bronchialibus et œsophageis. » *Thèse de Göttingen*.
- ***Findlay L.** (1935). — « Atelectatic or compensatory bronchiectasis. » *Arch. Dis. Child.*, vol. X, p. 61.
- ***Findlay L. and Graham S.** (1927). — « Bronchiectasis in Childhood. » *Arch. Dis. Child.*, vol. II, p. 71.
- ***Fiorini E.** (1935). — « Tentativi di riproduzione sperimentale di bronchiectasie. » *Il Policl. (Chirurgia)*, vol. XLII, p. 85.
- ***Fleischner F.** (1935). — « Stenosen und Perforationen der grossen Bronchien in ihrer Bedeutung für die Lungenpathologie. » *Wien. klin. Wochenschr.*, vol. XLVIII, p. 983, 1016.
- ***Fletcher E.** (1934-1935). — « Bronchiectasis. A Study of 100 proved cases. » *Journ. of Thoracic Surg.*, vol. IV, p. 460.
- ***Flint J. M.** (1906-18907). — « The development of the lung. » *Amer. Journ. Anat.*, vol. IX, p. 1.
- ***Florand A., Francois M. et Flurin H.** (1914). — « La débilité bronchique, son syndrome révélateur. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 746.
- ***Forbus W. D.** (1927). — « Pulmonary Sporotrichosis. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XVI, p. 599.
- Forssman J.** (1920). — « Der Ursprung des anaphylaktischen Schockes. » *Biochem. Zeitschr.*, vol. XC, p. 133.
- ***Fruchand H.** (1923-1924). — « Considérations sur la maladie de Volkmann. » *Thèse de Paris*.
- ***Gaiger S. H. and Davies G. O.** (1930). — « Bronchiectasis in lung of ox. » *Journ. comp. Pathol. and Therap.*, vol. XLIII, p. 317.
- ***Gairdner W. T.** (1851). — « On the pathological states of the lung, connected with bronchitis and bronchial obstruction. » *Monthly Journ. of Med. Sciences*, vol. XIII, p. 238.
- ***Gairdner W. T.** (1852). — « On the pathological anatomy of bronchitis and the diseases of the lung connected with bronchial obstruction. » *Dublin Quat. Journ. of Med. Sciences*, vol. XIII, p. 154.
- ***Gallavardin L.** (1932). — « L'angine de poitrine et ses lésions. » *Journ. de Méd. de Lyon*, p. 549.

- * **Gallavardin L.** (1932). — « L'angine de poitrine coronarienne non syphilitique. Cinq observations nouvelles avec autopsies. » *Lyon Médical*, vol. XII, p. 27.
- * **Garin C. et Laurent C.** (1910). — « 200 cas de réactions de Wassermann. » *Presse Médicale*, p. 501.
- * **Garin C., Treppoz et Badinaud** (1934). — « Images annulaires apicales de dilatations bronchiques du type ampillaire, visibles à la radioscopie et à la radiographie avant lipiodol. » *Lyon Médical*, vol. XCLIII, p. 504.
- * **Garnier M.** (1913). — « Dilatation des bronches d'origine congénitale chez une femme de 38 ans. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 929.
- * **Garnier M. et Bory L.** (1911). — « Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire à forme de bronchectasie. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, vol. XXXI, p. 528.
- Gastinel et Jacob** (1921). — « La sclérose pulmonaire. » *Bulletin Médical*.
- * **Gaté J. et Rousset J.** (1929). — « Volumineuses bronchectasies unilatérales chez une ancienne syphilitique. Tuberculose associée. » *Lyon Médical*, vol. CXLIV, p. 102.
- * **Gauthier R.** (1925). — « Formes larvées de la dilatation des bronches. » *Thèse de Lyon*.
- * **Gelez E.** (1844). — « Mémoire sur un point nouveau d'anatomie générale ou kystologie nouvelle. » *Thèse de Paris*.
- * **Geslins R.** (1869). — « De la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- * **Van Geuns** (1854). — « Over bronchectasis. » *Nederl. Lancet*, 3^e série, vol. IV.
- Ghoreyeb A. A.** (1916). — « Studies on the circulation. » *Journ. Med. Res.*, vol. XXXV, p. 87.
- * **Gibert E.** (1930). — « Contribution à l'étude du rôle de la tuberculose dans la production de certaines bronchectasies de l'adulte. » *Thèse de Paris*.
- * **Gilbert A.** (1884). — « Cirrhose du poumon. Dilatation des bronches Bronchopneumonie aiguë. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 470.
- * **Gintrac H.** (1866). — In : *Nouveau Dictionnaire de Médecine et chirurgie pratiques de Jaccoud*, t. V, p. 634.
- * **Girard J.** (1923). — « Gangrène pulmonaire à poussées successives. » *Thèse de Paris*.
- * **Gombault A.** (1858). — « Etudes sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- * **Gorovit I.** (1935). — « La forme cavitaire de la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- * **Grancher J.** (1878). — « Dilatation bronchique chez les tuberculeux. » *Bull. Soc. Clin. Paris*, vol. II, p. 19.
- * **Grancher J.** (1878). — « Tuberculose pulmonaire. » *Arch. Physiol. normale et path.*, vol. V, p. 556.
- * **Grasset J.** (1873). — « Etude clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires, d'origine paludéenne. » *Thèse de Montpellier*.
- * **Grawitz P.** (1880). — « Ueber angeborene Bronchiektasie. » *Virchow's Arch. f. path., Anat.*, vol. LXXXII, 0. 218.

- *Greep P. H. (1932). — « The bacteriology of bronchiectasis. » *Journ. of infect. Dis.*, vol. L, p. 203.
- *Grethmann W. (1935). — « The architecture of the terminal sections of the bronchi of the human lung. The pulmonary acinus. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XXXVI, p. 631.
- *Grisolle A. (1857). — In : *Traité Élémentaire et pratique de Path. Interne*, 7^e édit., t. II, p. 306.
- *Guillot N. (1845). — « Recherches anatomiques et pathologiques sur les amas de charbon produits pendant la vie dans les organes respiratoires de l'homme. » *Arch. gén. de Méd.*, vol. VII, p. 1, 151.
- *Guinon L. et Lévêque J. (1925). — « A propos des adénopathies trachéo-bronchiques chroniques non tuberculeuses. » *Arch. de Méd. des Enf.*, vol. XXXVIII, p. 465.
- *Habershon S. H. (1903-1904). — « Two lectures on bronchiectasis. » *Clin. Journ. London*, p. 161, 183.
- *Halbron Pr. (1909). — « Les lésions bronchiques des poumons tuberculeux. » *Revue de médecine*, p. 593.
- *Hallé J. (1907). — « Sur une forme insolite de la dilatation bronchique de l'enfant. » *Arch. Méd. Expér.*, vol. XIX, p. 214.
- *Von Haller A. (1756). — In : *Icones anatomicae Corporis Humani*, Göttingen.
- *Hamilton D. J. (1879). — « Chronic bronchitis. » *Practitioner*, vol. XXII, p. 426 and vol. XXIII, p. 18.
- *Hanot V. (1893). — « Dilatation des bronches chez un jeune homme de 27 ans, mort par abcès du cerveau ; artério-sclérose généralisée. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 412.
- *Hanot V. et Gilbert A. (1884). — « Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la dilatation des bronches ; de l'état des vaisseaux dans les parois des bronches dilatées. » *Arch. Physiol. normales et pathol.*, vol. IV, p. 153.
- *Hardy A. et Béhier J. (1850). — In : *Traité élémentaire de Pathologie Interne*, t. II, p. 523.
- *Hasse K. E. (1841). — *Krankheiten der Circulations-und Respirations-Organ. Erweiterung der Bronchialäste*, Leipzig.
- *Hautelmann W. (1934). — « Ueber Lungenzirrhose. » *Med. Klinik*, vol. XXX, p. 1724.
- *Hedblom C. A. (1931). — « Pathogenesis, diagnosis and treatment of bronchiectasis. » *Sürg., Gyn. and Obst.*, vol. LII, p. 406.
- *Heller A. (1885). — « Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. » *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, vol. XXXVI, p. 189.
- *Henle F. G. (1876). — In : *Handbuch der Systematischen Anatomie des Menschen*, 2^e édit., vol. III, t. I, p. 160.
- *Hepler A. B. (1930). — « Solitary Cysts of the kidney. » *Surg., Gyn. and Obst.*, vol. L, p. 668.
- *Hérard M. et Cornil V. (1867). — In : *De la phtisie pulmonaire*, p. 165.
- *Herxheimer K. (1887). — « Beiträge zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiectasien. » *Breslauer ärztl. Zeitschr.*, p. 25.

- Herxheimer G.** (1901). — « Ueber einen Fall von echter Nebenlunge. » *Centralb. f. allg. Path. u. path. Anat.*, vol. XII, p. 529.
- * **Heuter C.** (1914). — « Ueber angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. » *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, vol. LIX, p. 520.
- * **Hicks J. A. B.** (1914). — « A pedunculated intrabronchial tumor (sarcoma) causing bronchiectasis. » *Lancet*, p. 1386.
- * **Hill E.** (1929). — « A radiopaque bismuth suspension for anatomical and pathological research. » *Bull. John Hopkins Hosp.*, vol. XLIV, p. 248.
- * **Hinman F., Morrisson D. M. and Lee Brown R. K.** (1923). — « Methods of demonstrating circulation in general. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. LXXXI, p. 177.
- Von Hoesslin H.** (1934). — « Vorlesungen über Erkrankungen des Respirationssystems. » *Deutsche med. Wochenschr.*, vol. LX, p. 1558.
- Hoffman F. A.** (1896). — « Die Krankheiten der Bronchien. » *Nothnagel's spez. Path. u. Therapie*, Wien., vol. XIII.
- * **Holman E. and Mathes M. E.** (1929). — « The production of intrapulmonary suppuration by secondary infection of a steril embolic area. » *Arch. of Surg.*, vol. XIX, p. 1245.
- * **Horine C. F. and Warner C. G.** (1932-1933). — « Distribution of the pulmonary and bronchial circulation (experimental study). » *Journ. of Thoracic Surg.*, t. II, p. 80.
- * **Horine C. F. and Warner C. G.** (1934). — « Experimental occlusion of the pulmonary artery. Anatomic study, Pathologic physiology. » *Arch. of Surgery*, vol. XXVIII, p. 139, 159.
- * **Houdinet E.** (1895-1896). — « Les hémoptysies et les dilatations des bronches. » *Thèse de Paris*.
- * **Hovelacque A.** (1912). — « Anatomie macroscopique des lymphatiques du poulmon, vaisseaux et ganglions ; étude faite sur le fœtus et le nouveau-né. » *Biblio. Anat. Paris et Nancy*, vol. XXII, p. 265.
- * **Hovelacque A.** (1927). — In : *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme*, Paris, p. 721.
- * **Hovelacque A., Monod O. et Evrard H.** (1936). — « Note au sujet des artères bronchiques. » *Ann. d'Anat. Pathol.*, vol. XIII, p. 129.
- * **Hovelacque A., Monod O. et Evrard H.** (1936). — « Le ligament triangulaire du poulmon. » *Ann. d'Anat. Pathol.*, vol. XIII, p. 589.
- * **Howard C. P.** (1914). — « The etiology and pathogenesis of bronchiectasis. » *Am. Journ. of Med. Sciences*, vol. CXLVII, p. 313.
- Huber J. B.** (1911). — « Bronchiectasis. » *Med. Times New-York*, p. 142.
- * **Hudson C. L., Moritz A. R. and Wearn J. T.** (1932). — « The extracardiac anastomoses of the coronary arteries. » *Journ. exper. Med.*, vol. LVI, p. 919.
- * **Humbert G.** (1904). — « Des malformations pulmonaires. Etude anatomoclinique. » *Revue de médecine*, p. 453.
- * **Hutinel J.** (1922). — « Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- * **Hutinel V.** (1905). — « La dilatation des bronches chez les enfants. » *Pédiat. prat. Lille*, t. III, p. 97.

- * **Hutinel V.** (1911). — « Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastines. » *Gaz. Hôp. Paris*, t. LXXXIV, p. 175.
- * **Hutinel V.** (1918). — « Syphilis héréditaire et méiopragie. » *Bulletin Médical*, p. 83.
- * **Hutinel V.** (1918). — « Scléroses de l'appareil pulmonaire et syphilis héréditaire. » *Bulletin Médical*, p. 119.
- * **Hyrtl J.** (1873). — « Die Corrosionen. » *Anatomie und ihre Ergebnisse*.
- * **Jacchia P.** (1934). — « Contributo all'etiologia della bronchiectasie. » *Pediatrics*, vol. XLII, p. 173.
- * **Jaccoud S.** (1872). — « Dilatation des bronches », in : *Traité de Pathologie interne*, 2^e édit., t. I, p. 785.
- * **Jacquet P., Roquejeoffre P. et Alavoine J.** (1928). — « Dilatation des bronches et rhumatisme déformant. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 592.
- * **Jamin A.** (1840). — « De la dilatation des bronches sous le point de vue de la symptomatologie. » *Thèse de Paris*.
- * **Joltrain E.** (1910). — « Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies. » *Thèse de Paris*.
- * **Jonckheere F. et Leclercq R.** (1934). — « Deux observations de « tumeur lombaire » d'origine pleuro-pulmonaire. » *Bruxelles Médical*, vol. II, p. 1504.
- * **Jones O. R. and Cournand A.** (1933). — « The shrunken pulmonary lobe with chronic bronchiectasis. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XXVIII, p. 295.
- * **de Jong S. I. et Hutinel J.** (1922). — « La dilatation des bronches chez l'adulte. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 675.
- * **de Jong S. I. et Lestocquoy C.** (1926). — « Bronchopneumonie chronique chez un nourrisson hérédo-syphilitique. » *Presse Médicale*.
- * **Jorge J.** (1925). — « Rétraction ischémique de Volkmann. » *Bull. Soc. Chir. Paris*, p. 729.
- * **Jumon H.** (1921). — « Dilatation des bronches chez l'enfant. » *Gaz. Hôp. Paris*, p. 597.
- * **Kalbfleisch H. H.** (1935). — « Der phreniko-pleurale kollaterale Kreislauf. » *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, vol. IL, p. 1.
- * **Karsner H. T. and Ash** (1912). — « Experimental blood infarction of the lung. » *Journ. Med. Res.*, vol. XXVIII, p. 205.
- * **Karsner H. T. and Ghoreyeb A. A.** (1913). — « Studies in infarction. The circulation in experimental pulmonary embolism. » *Journ. Exper. Med.*, vol. XVIII, p. 507.
- * **Kartagener M.** (1933). — « Zur Pathogenese der Bronchiectasien. » *Beit. z. Klin. d. Tuberk.*, vol. LXXXIII, p. 489.
- * **Kartagener M.** (1933). — « Zur Pathogenese der Bronchiectasien ; familiäres Vorkommen von Bronchiectasien. » *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, vol. LXXXIV, p. 73.
- * **Kartagener M. und Horlacher A.** (1935). — « Bronchiectasien bei Situs viscerum inversus. » *Schweiz. med. Wochenschr.*, vol. LXV, p. 782.
- * **Katz L. A.** (1864). — « Dilatation des bronches. » *Thèse de Strasbourg*.

- * **Kerley P.** (1932). — « Congenital diseases of the lungs. » *Brit. Journ. Radiology*, vol. V, p. 234.
- * **de Kervily M.** (1908). — « La bronchectasie chez le fœtus (le poumon polykystique). » *L'obstétrique*, p. 212.
- * **Kindberg M. L.** (1934). — *La dilatation des bronches ; clinique, pathogénie, traitement*, Masson, édit.
- * **Kindberg M. L. et Cottenot P.** (1925). — « Un cas de dilatation bronchique consécutive à un foyer de gangrène pulmonaire. Diagnostic lipiodolé. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 525.
- * **Kindberg M. L., Delbreil J. et Lafitte A.** (1928). — « L'abcès bronchectasique. » *Arch. méd.-chir. App. Resp.*, p. 300.
- * **Kindberg M. L. et Mlle Dreyfus-Sée G.** (1935). — « Un cas de bronchectasie avec thrombose de l'artère bronchique. » *Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 48.
- * **Kindberg M. L. et Kourilsky R.** (1926). — « Sur l'étiologie de certains cas de dilatations bronchiques de l'adulte. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1812 et *Ann. de Médecine*, 1927, vol. XXII, p. 389.
- * **King D. B.** (1903). — « The pathogenesis of bronchiectasis. » *Journ. Path. and Bacteriol. Edimburg and London*, vol. IX, p. 472.
- * **King D. B.** (1904). — « Some observations on the etiology, morbid anatomy and associated pathology of bronchiectasis. » *Scot. Med. and Surg. Journ.*, p. 481.
- Kirch E.** (1917). — « Ueber stenosierende Bronchialgeschwülste mit konsekutiver Bronchiectasenbildung. » *Centralb. f. allg. Path. u. path. Anat.*, vol. XXVIII, p. 245.
- * **Kline B. S.** (1931). — « The pathology of bronchiectasis and lung abscess. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XXIV, p. 626.
- Kline B. S. and Winternitz M. C.** (1915). — « Studies upon experimental pneumonia in rabbits. Intravital staining in experimental pneumonia and the circulation in the pneumonic lung. » *Journ. Exper. Med.*, vol. XXI, p. 304.
- * **Koeckert H. L.** (1919). — « Fetal bronchiectasis. » *Am. Journ. Dis. Child.*, vol. XVII, p. 95.
- Kolliker A.** (1852). — In : *Mikroskopische Anat. oder Gewebelehre des Menschen*, vol. II, p. 308.
- * **Konaschko P. J.** (1926). — « Ueber Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und der Arteria bronchialis. » *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungs.*, vol. LXXXVIII, p. 136.
- Konigstein H.** (1903). — « Zur Morphologie und Physiologie des Gefäßsystems am Respirationstrakt. » *Anat. Hefte, Wiesb.*, vol. XXII, p. 309.
- Koster W.** (1870). — « Over de embryonale afkomst der arteriae bronchiales. » *Centralb. f. d. med. Wissensch., Berlin*, vol. VIII, p. 132.
- * **Krampf F.** (1928). — « Pathologisch-anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungen über Lungenschrumpfung. » *Zeitschr. f. Tuberk.*, vol. LI, p. 35.
- Krause W.** (1868). — In : *Henle's Handbuch der Systematischen Anatomie des Menschen*, p. 203.

- * **Küttner** (1874). — « Beiträge zur den Kreislaufsverhältnissen der Froschlunge. » *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, vol. LXI, p. 24.
- * **Küttner** (1878). — « Beiträge zur Kenntniss der Kreislaufsverhältnisse der Säugetierlunge. » *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, vol. LXXIII, p. 476.
- * **Laënnec** (1819). — In : *Traité d'Auscultation médicale*, 1^{re} édit. t. I, p. 126.
- * **Laënnec** (1826). — In : *Traité de l'Auscultation médicale*, 2^e édit., t. I, p. 208.
- * **Lagrouilles** (1864). — « Pneumonie chronique ; dilatation des bronches ; adhérences pleurétiques avec épaississement considérable de la plèvre droite ; tubercules ; reins gras. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 477.
- * **Laguesse E.** (1901). — « Trois leçons sur la structure du poumon. » *Echo Médical du Nord*, p. 389, 437, 509.
- * **Lancereaux E.** (1861). — « Dilatation moniliforme d'un grand nombre des extrémités bronchiques des deux poumons. Pneumonie. Mort. Autopsie. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. VI, p. 32.
- * **Larsell O.** (1922). — « The ganglia, plexuses, and nerve-terminations of the mammalian lung and pleura pulmonalis. » *Journ. comp. Neurol.*, vol. XXXV, p. 97.
- * **Lebert H.** (1859). — In : *Handbuch der praktischen Medizin*, 2^e édit., vol. II, p. 10.
- * **Leclerc et Michel L.** (1914). — « Enorme dilatation bronchique. » *Lyon Médical*, p. 756.
- * **Leclerc et Mlle Mouret** (1913). — « Poumon atteint de broncheectasie. » p. 18.
- * **Lefas E.** (1906). — « Etude du système élastique de la trachée et des bronches cartilagineuses. » *Arch. Méd. Expér.*, vol. XVIII, p. 109.
- * **Le Fort L.** (1858). — « Recherches sur l'anatomie du poumon chez l'homme. » *Thèse de Paris*.
- * **Lefranc P.** (1911). — « Les phases aiguës de la dilatation bronchique chez les enfants. » *Thèse de Paris*.
- * **Legendre** (1842). — « Dilatation des bronches. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. XVII, p. 16.
- * **Legendre et Bailly** (1844). — « Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon des enfants. » *Arch. gén. Méd.*, vol. IV, p. 55, 184, 286.
- * **Lemierre, Deschamps P. N. et Duruy** (1926). — « Guérison clinique et anatomique d'une gangrène pulmonaire grave. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 408.
- Lemoine G.** (1896). — « Dilatation des bronches. » *Nord Médical*, vol. II, p. 9.
- * **Lemoine G.** (1914). — « Du mode d'oblitération des artères athéromateuses. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, vol. II, p. 154.
- * **Lemon W. S.** (1926). — « Bronchiectasis in Childhood. » *Med. Clin. N. Amer.*, vol. X, p. 531.
- * **Lerche W.** (1928). — « Infections of lymph nodes of the bronchial tree. » *Arch. of Surgery*, vol. XVI, p. 338.
- * **Lereboullet P.** (1933). — « Les dilatations des bronches chez l'enfant.

- Importance des altérations congénitales. » *Gaz. Hôp. Paris*, p. 1093.
- ***Leriche R.** (1928). — « Pathogénie et traitement du syndrome de Volkmann. » *Gaz. Hôp. Paris*, p. 285.
- ***Leriche R.** (1935). — « Les chiens sans artères, et le problème du traitement des artérites oblitérantes. » *Concours Médical*, p. 1309.
- ***Leriche R. et Fontaine R.** (1935). — « Conditions nécessaires, résultats et technique de l'artériectomie dans les oblitérations artérielles d'après 80 opérations récentes. » *Presse Médicale*, p. 1053.
- ***Leriche R. et Michon L.** (1924). — « Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes récents. » *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, p. 752.
- ***Leriche R. et Stricker P.** (1933). — *L'artériectomie dans les artérites oblitérantes*, Paris.
- ***Leroux R.** (1920-1921). — « Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur la bronchopneumonie du vieillard. » *Thèse de Paris*.
- ***Leroy C.** (1879). — « Contribution à l'histoire de la pathogénie des dilatations bronchiques. » *Arch. de Physiol. normale et path.*, p. 772.
- ***Letulle M.** (1892). — « Inflammation et hypertrophies inflammatoires. » *Arch. gén. de Méd.*, vol. XXX, p. 403.
- ***Letulle M.** (1897). — In : *Anatomie pathologique, cœur, vaisseaux, poumons*. Paris, p. 345.
- ***Letulle M.** (1912). — In : *Le Poumon*, Masson, édit., p. 64.
- ***Letulle M.** (1918). — « La péritonite syphilitique. » *Bull. Acad. Méd. Paris*, vol. LXXX, p. 209 et *Presse Médicale*, vol. XXVI, p. 477.
- ***Letulle M.** (1923). — « Les scléroses systématisées du poumon. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 459.
- ***Letulle M.** (1924). — « L'armature élastique des bronches cartilagineuses à l'état normal et en histo-pathologie. » *Presse Médicale*, p. 713.
- ***Letulle M. et Natan-Larrier L.** (1910). — « Syphilis pulmonaire à forme scléro-emphysémateuse. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. XII, p. 77.
- ***Letulle M. et Natan-Larrier L.** (1931). — In : *Anatomie Pathologique*, t. I, p. 623.
- ***Lheureux M.** (1907-1908). — « L'arbre bronchique et les arbres vasculaires sanguins des poumons. » *Thèse de Lille*.
- ***Liaudier** (1883). — « Essai sur la gangrène pulmonaire dans le cours des affections chroniques du poumon et des bronches. » *Thèse de Paris*.
- ***Lichteim L.** (1878-1879). — « Versuche über Lungenatelektase. » *Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, vol. X, p. 54.
- ***Lichty D.** (1900). — « The nutritive function of the bronchial arteries in growth. Disease and repair of pulmonary tissue. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. XXXIV, p. 661.
- ***Lilienthal H.** (1922). — « Resection of the lung for suppurative infections with a report based on thirty one cases in which resection was done or intended. » *Ann. of Surgery*, vol. LXXV, p. 257.
- ***Litten M.** (1880). — « Untersuchungen über den haemarrogischen Infarkt, und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. » *Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. I, p. 131.

- ***Livingwood** (1897). — « Fibroid lung bronchiectasis ; brain abcess. » *Bull. John Hopkins Hosp.*, t. VIII, p. 263.
- Lloyd M. S.** (1931). — « On etiology of bronchiectasis. » *New England Journ. of Med.*, vol. CCV, p. 1143.
- ***Loeper M.** (1919). — « La sclérose pulmonaire consécutive à l'intoxication par l'hypérite. » *Progrès Médical*, p. 89.
- ***Lorrain** (1897). — « Dilatation des bronches. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. LXXII, p. 312.
- ***Louis M.** (1837). — « Recherches sur l'emphysème pulmonaire. » *Bull. Soc. méd. d'Observation*, t. I, p. 160.
- Lowenstein K.** (1922). — « Ueber Thromboarteritis pulmonalis. » *Frankfurter Zeitschr. f. Path.*, vol. XXVII, p. 226.
- ***Lowys P.** (1932). — « La dilatation des bronches. Etat actuel de nos connaissances. » *L'Hôpital*, p. 652.
- Luisada** (1934). — In : *XLI^e Congrès Italien de chirurgie.*
- Luschka H.** (1862). — In : *Die Anatomie des Menschen*, vol. I, t. II, p. 316.
- ***Lutier C.** (1878). — « Etude sur la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- ***Luys** (1861). — « L'état anatomique du poumon dans la dilatation des bronches. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 144. et *Arch. gén. de Méd.* (1862), vol. XX, p. 735.
- ***Mac Callum D. B.** (1929). — « The arterial blood supply of the mammalian kidney. » *Ann. Journ. Anat.*, vol. XXXVIII, p. 153.
- ***Mac Callum W. G.** (1908). — « The teaching of pathological physiology ; III. Organs of respiration. » *Bull. John Hopkins Hosp.*, vol. XIX, p. 215.
- ***Mac Crae T. and Funk E. H.** (1916). — « Bronchiectasis of the upper lobes with report of five cases with necropsies. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. LXVII, p. 1060.
- ***Mac Farland J. M.** (1910). — In : *Text-book of Pathology*, Philadelphia.
- ***Macklin C. C.** (1922). — « A note on the elastic membrane of the bronchial tree of mammals, with an interpretation of its functional significance. » *Anat. Rec.*, vol. XXIV, p. 119.
- ***Macklin C. C.** (1925). — « X-Ray studies on bronchial movements. » *Am. Journ. Anat.*, vol. XXXV, p. 303.
- ***Macklin C. C.** (1929). — « Musculature of bronchi and lungs. » *Physiol. Rev.*, vol. IX, p. 1.
- ***Macklin C. C.** (1929). — « Functional aspects of bronchial muscle and elastic tissue. » *Arch. of Surgery*, vol. XIX, p. 1212.
- ***Macklin C. C.** (1932). — « The dynamical bronchial tree. » *Am. Rev. Tuberc.*, vol. XXV, p. 393.
- ***Mac Neil C.** (1925). — « Fibrosis of the bronchi and lungs in childhood following bronchopneumonia. » *Edimburg Med. Journ.*, vol. XXXII, p. 152.
- ***Mac Neil C., Macgregor A. R. and Alexander W. A.** (1929). — « Studies of pneumonia in childhood ; IV. Bronchiectasis and fibrosis of the lung. » *Arch. Dis. Child.*, vol. IV, p. 170.

- ***Mac Phedran A.** (1908). — « Diseases of the bronchi. » *Mod. Med.* (Osler), vol. II, p. 636.
- ***Maingault** (1853). — « Dilatation des bronches. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 88.
- ***Mainini C. et Pozzo M. V.** (1929). — « Les scléroses pulmonaires de la tuberculose et du pneumothorax curateur en rapport avec les déplacements des organes du médiastin et les bronchiectasies. » *Arch. méd.-chir., App. Resp.*, vol. IV, p. 25.
- ***Mallet** (1915). — « Cortico-pleurite pneumococcique à forme profonde avec dilatations bronchiques. » *Ref. méd. Suisse Romande*, vol. XXXV, p. 52.
- ***Mallié H.** (1930). — « Les séquelles broncho-pulmonaires de l'hypérite. » *Arch. méd.-chir. App. Resp.*, p. 233.
- ***Manan** (1933-1934). — « Les sections artérielles dans le traitement des ulcères de l'estomac. » *Thèse de Nancy*.
- De Marchetti D.** (1654). — in : *Anatomia. Patavii*.
- ***Marfan A. B.** (1893). — « Dilatation des bronches. » in : *Traité de Médecine par Charcot, Bouchard, Brissand*, t. IV, p. 363.
- ***Marfan A. B.** (1922). — « La bronchopneumonie des enfants du premier âge. » *Journ. des Praticiens*, p. 449, 481, 529, 561.
- ***De Marsilly du Verdier** (1914). — « Contribution à l'étude de la bronchectasie dans ses rapports avec l'hérédosyphilis. » *Thèse de Paris*.
- ***Marvin H. P.** (1934). — « The importance of bronchoscopy in bronchiectasis. » *Ann. of Int. Med.*, vol. VII, p. 903.
- ***Massia G.** (1911). — « Le poumon syphilitique. » *Thèse de Lyon*.
- ***Mathes M. E., Holman E. and Reichert F. L.** (1931-1932). — « A study of the bronchial pulmonary and lymphatic circulations of the lung under various pathologic conditions experimentally produced. » *Journ. of Thoracic Surg.*, vol. I, p. 339.
- Mathes M. E., Reichert F. L. and Holman E.** (1930). — « Experimental method for radiographic demonstration of bronchial and pulmonary arteries. » *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, vol. XXVII, p. 278.
- ***Mathieu P., Padovani P., Letulle R. et Normand P.** (1934). — « Syndrome de Volkmann traité par artériectomie. Etude histologique de l'artère humérale oblitérée. » *Presse Médicale*, p. 1819.
- ***Mauclaire** (1926). — « Etude sur les myosites rétractiles. » *Gaz. Hôp. Paris*, p. 1012.
- ***Mauriac C.** (1890). — in : *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*. Paris, p. 646.
- Melnikoff A.** (1923). — « Ueber extraorgan und intraorganliegende Gefässkollateralen. » *Arch. f. Klin. Chir.*, vol. CIV, p. 120.
- Mendelssohn A.** (1845). — in : *Der Mechanismus der Respiration und Cirkulation, oder das explizierte Wesen der Lungenhyperämien*. Berlin.
- ***Ménétrier P. et Coyon A.** (1921). — « Etude anatomo-pathologique des lésions des voies respiratoires dues à l'action d'ypérite. » *Ann. de Médecine*, vol. IX, p. 409.

- ***Merklen P.** (1932). — « Dilatation des bronches ; insuffisance mitrale ; endocardite streptococcique. » *Presse médicale*, p. 1336.
- ***Meyer W.** (1914). — « On bronchiectasis. » *Trans. Am. Surg. Ass.*, vol. XXXII, p. 592.
- ***Meyer W.** (1917). — « Right bronchiectasis ; ligation of the branch of the pulmonary artery for the lower lobe of the right lung. » *Ann. of Surgery*, vol. XVI, p. 602.
- Micheli** (1934). — in : *XLI^e Congrès Italien de chirurgie*.
- ***Milhit J.** (1914). — Dilatations bronchiques et hérédosyphilis chez l'enfant. » *Arch. Méd. des Enf.*, vol. XVII, p. 105.
- ***Milian G.** (1897). — « Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches ; hémoptysie mortelle. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. LXXII, p. 496, 576.
- ***Milian G.** (1901). — « Syphilis du poumon. » in : *Traité de la syphilis par A. Fournier*, t. II, p. 707.
- ***Milian G.** (1901). — in : *Manuel d'histologie pathologique par Cornil et Ranvier*, t. IV, p. 91.
- ***Miller J.** (1906). — « The arrangement of the elastic fibers in the bronchi and lung. » *Journ. of Anat.*, vol. XL, p. 162.
- ***Miller J.** (1908). — « A series of cases of bronchiolectasis in children. » *Rep. Soc. Study Dis. Child.*, p. 424.
- ***Miller J. A.** (1934). — « Pathogenesis of bronchiectasis. » *Journ. of Thoracic Surg.*, vol. III, p. 246.
- ***Miller W. S.** (1892). — « The lobule of the lung and its blood-vessels. » *Anat. Anz.*, vol. VII, p. 181.
- ***Miller W. S.** (1893). — « The structure of the lung. » *Journ. of Morphol.*, vol. VIII, p. 165.
- ***Miller W. S.** (1906). — « The distribution of the bronchial blood vessels. » *Ann. Journ. of Anat.*, p. IV.
- ***Miller W. S.** (1906). — « The arrangement of the bronchial bloodvessels. » *Anat. Anz.*, vol. XXVIII, p. 432.
- ***Miller W. S.** (1907). — « The vascular supply of the pleura pulmonalis. » *Ann. Journ. of Anat.*, vol. VII, p. 389 et *Anat. Rec.*, vol. I, p. 73.
- ***Miller W. S.** (1911). — « The distribution of lymphoid tissue in the lung. » *Anat. Rec.*, vol. V, p. 99.
- ***Miller W. S.** (1917). — « Some essential points in the anatomy of the lung. » *Am. Journ. Roentgenol.*, vol. IV, p. 269.
- ***Miller W. S.** (1919). — « Studies on tuberculous infection. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. III, p. 11, 193.
- ***Miller W. S.** (1921-1922). — « The musculature of the finer divisions of the bronchial tree and its relation to certain pathological conditions. » *Am. Rev. of Tuberc.*, p. 689.
- ***Miller W. S.** (1925). — « Key points in lung structure » *Radiology*, p. 173.
- ***Miller W. S.** (1925). — « Studies on the normal and pathological histology of the lung. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XII, pl. 1 et *Tubercle London*, (1924-1925), p. 539.
- ***Miller W. S.** (1925). — « The vascular supply of the bronchial tree », vol. XII, p. 87.

- ***Miller W. S.** (1925). — « The pulmonary lymphoid tissue in old age. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XII, p. 519.
- ***Molle J.** (1897). — « Contribution à l'étude et au traitement de la bronchectasie chez l'enfant. » *Loire Médicale*, t. XVI, p. 119.
- ***Mongour et Lafarelle** (1897). — « Dilatation bronchique cylindrique et générale du poumon gauche. » *Journ. Méd. de Bordeaux*, vol. XXVIII, p. 581.
- Mounier A.** (1896). — « Un cas de dilatation bronchique avec autopsie et examen histologique. » *Gaz. méd. de Nantes*, vol. XV, p. 14.
- ***Morlock H. V. and Scott Pinchin A. J.** (1933). — « Congenital bronchiectasis. » *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 780.
- ***Moureau J.** (1930). — « Les formes fétides et non fétides de la dilatation des bronches. » *Thèse de Paris*.
- ***Mouriquand G., Barbier J. et Mlle Schoen** (1922). — « Dilatation des bronches et gangrène pulmonaire. » *Lyon Médical*, p. 917, 926.
- Müller L.** (1927). — « Ueber angeborene Atresie der rechten Pulmonarterie bei einem Erwachsenen. » *Zeitschr. f. Kreislaufforsch.*, vol. XIX, p. 561.
- ***Mumford J. G. and Robinson S.** (1914). — « The surgical aspects of bronchiectasis. » *Ann. of Surgery*, vol. LX, p. 29.
- ***Murphy J. B.** (1898). — « Surgery of the lung. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. XCVIII, p. 281.
- ***Nadal** (1919). — « Scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant et hérédo-syphilis. » *Thèse de Paris*.
- ***Nakamura N.** (1924). — « Zur Anatomie der Bronchialarterien. » *Anat. Anz.*, vol. LVIII, p. 508.
- ***Nazari A.** (1907). — « La forma bronchiectasica dell broncopulmonite morbillosa dei bambino d la bronchiectasia cronica degli adulti. » *Il Policlino (s. med.)*, vol. XVI, p. 189.
- ***Nelson H. P.** (1934). — « Collapse therapy in bronchiectasis: a warning. » *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 58.
- ***Nicaise E.** (1893). — « Pathogénie de la dilatation des bronches. » *Rev. de Médecine*, vol. XIII, p. 806.
- ***de Niemeyer F.** (1872). — in : *Traité de Pathologie Interne et de Thérapeutique*, 8^e édit., t. I, p. 87, 230.
- ***Nobécourt P.** (1925-1926). — « Scléroses pleuro-pulmonaires et scléroses bronchopulmonaires avec bronchectasies chez l'enfant. » *La Médecine*, vol. VII, p. 803.
- ***Nobécourt P.** (1929). — « La dilatation des bronches dans la grande enfance. » *Rev. gén. chir. et thérap.*, vol. XLIII, p. 833.
- ***Noïca J.** (1899). — « Contribution à l'étude de la fétidité dans les maladies des voies respiratoires. » *Thèse de Paris*.
- ***Noïca J.** (1899). — « Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la dilatation des bronches (non tuberculeuse, basée sur quatre autopsies). » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 770.
- ***Nüssel K. und Helbach H.** (1934). — « Bronchiectasien bei Situs viscerum inversus totalis. » *Beit. z. Klin. d. Tuberk.*, vol. LXXXIV, p. 424.
- ***Olch I. Y. and Ballon H. C.** (1929). — « Experimental abcess of the lung

following ligation of the pulmonary artery and incision and suture of the pulmonary parenchyma. » *Arch. of Surgery*, vol. XIX, p. 1586.

Omodei-Zorini (1934). — in : *XLI^e Congrès Italien de chirurgie*.

***Opie E. L., Blake F. G., Small J. C. and Rivers T. M.** (1921). — in : *Epidemic Respiratory Diseases*. St Louis.

***Parkinson J. P.** (1898). — « A case of enlargement of the thoracic glands and bronchiectasis accompanied by a peculiar spasmodic cough. Necropsy. » *The Lancet*, t. I, p. 859.

Patton J. M. (1896-1897). — « Bronchiectasis. » *Chicago Clin. Rev.*, p. 474.

***Pauly et Roubier C.** (1907). — « Arthropathies multiples au cours d'une dilatation des bronches. » *Lyon Médical*, vol. CIX, p. 1076.

***Paupert-Ravaut P.** (1925). — « Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. » *Thèse de Lyon*.

***Perla D. and Seligman B.** (1929). — « Diffuse obliterating endarteritis of unknown etiology. » *Arch. of Path.*, vol. VII, p. 55.

Petropawlowky (1906). — « Zur Frage über Bronchiektasie beim Rindvieh. » *Arch. f. Vet-Wissen. St.-Petersburg*, vol. I, p. 14.

Pfanner F. (1927). — « Bronchiektasie due à des désordres sympathico-endocriniens. » *Minnerva Med.*, p. 254.

***Phélut L.** (1934). — « Les complications broncho-pulmonaires des rétrécissements de l'œsophage. » *Thèse de Paris*.

***Pilliet A.** (1889). — « Double dilatation bronchique ampullaire des sommets ; mort par hémoptysie. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 191, 275.

***Pilot I. and Davies D. J.** (1924). — « Studies in fusiform bacilli and spirochetes. Their role in pulmonary abscess, gangrene and bronchiectasis. » *Arch. of Int. Med.*, vol. XXXIV, p. 313.

***Poirier P.** (1921). — in : *Traité d'Anatomie*, t. II, p. 761.

***Poumeau-Delille R.** (1931). — « Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo-diagnostic. » *Thèse de Paris*.

***Powell R. D. and Hartley P. H. S.** (1911). — in ; *Diseases of the Lungs*, 5^e édition, p. 181.

***Pruvost P., Henrion et Livieratos** (1934). — « Dilatation des bronches avec image cavitaire perceptible sans lipiodol. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 374.

Puech A., Vidal J. et Rimbaud P. (1932). — « La forme aiguë de la dilatation des bronches chez l'adulte. » *Bull. Soc. Sciences méd. et biol. de Montpellier*, p. 458.

***Ramond L.** (1922). — « La dilatation des bronches. » *Progrès Médical*, p. 257.

***Rapp** (1850). — « Bronchiektasie. » *Verhandlungen d. phys.-med. Gesell. in Würzburg*, vol. I, p. 145.

***Raust J.** (1936). — « Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses. » *Thèse de Paris*.

***Ravenna** (1911). — « Ueber die Entstehung der multiplen Bronchiektasien beim Rinde. » *Il mod. zoolastro. parte scient.*, p. 33.

- * **Reeke Th.** (1933). — « Angeborene doppelseitige Bronchiektasien mit Megacæso-phagus. » *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, vol. 241, p. 488.
- * **Regimbeau** (1880). — « Les pneumonies chroniques. » *Thèse d'agrégation de Paris*.
- * **Reinberg S. A.** (1925). — « Roentgen Ray studies on the physiology and pathology of the tracheo-bronchial tree. » *Brit. Jour. Radiol.*, vol. XXX, p. 451.
- Reisseissen F. D.** (1822). — in : *De farbica pulmonum*. — Berolini.
- * **Rendu H.** (1872). — « Symptômes de pleurésie gauche ; rougeole intercurrente ; croup secondaire. Mort. Autopsie : cavernes multiples à la base du poumon gauche, produites par les bronches dilatées. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. XVII, p. 209.
- * **Rendu H.** (1884). — « Sclérose pulmonaire ; dilatation bronchique. » *Gaz. Hôp. Paris*, p. 43.
- * **Rendu H.** (1888). — « De la dilatation bronchique. » *Union Méd. Paris.*, p. 161.
- * **Rendu H.** (1890). — in : *Clinique Médicale*, t. I, p. 140.
- * **René Mlle O. F.** (1936). — « Contribution à l'étude radio-lipiodolée des bronches normales et des bronchectasies. » *Thèse de Paris*.
- * **Reverdin** (1926). — « Sur la dilatation bronchique. » *Presse Médicale*, t. II, p. 1027.
- * **Reynaud A. C.** (1835). — Mémoire sur l'oblitération des bronches. » *Mém. Acad. Roy. Méd. Paris*, t. IV, p. 117.
- * **Ribadeau-Dumas L. et Chabrun** (1927). — « Artérites pulmonaires du nourrisson. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 402.
- * **Ribadeau-Dumas L., Chabrun et Mlle Wolf** (1928). — « Les artérites pulmonaires multiples du nourrisson et leurs conséquences. » *Rev. franç. Pédiatrie*, vol. IV, p. 77.
- * **Ribadeau-Dumas L., Debray J. et Mlle Tisserand** (1925). — « Infection massive du poumon des enfants en bas âge. » *Bull. Soc. Pédiatr. Paris*, p. 615.
- * **Ribadeau-Dumas L., Meyer J., Debray J. et Mlle Tisserand** (1926). — « L'infection pulmonaire de l'enfant en bas âge. » *Rev. franç. Pédiatrie*, vol. II, p. 125.
- * **Ribadeau-Dumas L., Philbert et Mme Wolf** (1913). — « Sur un syndrome de réinfection au décours des états broncho-pulmonaires de la première enfance. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 549.
- * **Ribadeau-Dumas L. et Mlle Tisserand** (1926). — « Les bronchopneumonies prolongées de la première enfance. » *Bull. Soc. Pédiatr. Paris*, p. 89.
- * **Richardière H.** (1884). — « Dilatation bronchique chez un enfant de six ans ; pneumonie chronique. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 245 et *Progrès Médical*, p. 1081.
- * **Rilliet F. et Barthez E.** (1838). — « Pneumonie » in : *Maladies des Enfants*, p. 34.
- * **Rilliet F. Barthez E. et Sanné A.** (1884). — in : *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 3^e édit., t. I, p. 627.
- * **Rindfleisch E.** (1878). — in : *Lehrb. der patholog. Gewebelehre Leipzig*, 5^e édit.

- * **Rist E.** (1919). — « Un cas de bronchiectasie guérie par le pneumothorax artificiel. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, vol. XLIII, p. 652.
- * **Rist E.** (1924). — « Un cas de bronchiectasie juxta-diaphragmatique guérie par la phrénicectomie. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1672.
- * **Rist E.** (1933). — « Collapse therapy of bronchiectasis. » *Ann. of int. Med.*, vol. VII, p. 447.
- * **Rist E. et Ameuille P.** (1922). — Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 328.
- * **Rist E. et Cournand A.** (1928). — « Deux observations de sclérose pulmonaire bronchiectasique unilatérale avec arrêt de développement du sein homologue. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 373.
- * **Rist R., Jacob P. et Trocmé P.** (1927). — « Pleurésie médiastine et bronchiectasie, étude clinique et radiologique. » *Ann. de Méd.*, vol. XXI, p. 144.
- * **Rist E. et Pellé A.** (1931). — « Aventures d'un épi de blé dans une bronche. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 410.
- Rist E. et Simon L. G.** (1905). — « Un cas d'ectasie bronchique compliquée de gangrène pulmonaire à distance. » *Ann. Méd. et Chir. inf.*, p. 181.
- * **Rivière C.** 1923. — « Damaged lungs and bronchiectasis. » *Brit. Med. Journ.*, p. 141.
- * **Robinson W. L.** 1933-1934. — « Bronchiectasis : a study of the pathology of sixteen surgical lobectomies for bronchiectasis. » *Brit. Journ. of Surg.*, vol. XXI, p. 302.
- * **Roger et Bory** (1910). — « Oosporose pulmonaire et dilatation des bronches. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. I, p. 727.
- von Rokitsansky C.** 1842. — in : *Handbuch d. pathol. Anatomie*, vol. III.
- * **Roles F. C. and Todd G. S.** (1933). — « Bronchiectasis : diagnosis and prognosis in relation to treatment. » *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 639.
- Roosevelt** 1891. — « The anatomy of the lungs as showed by corrosion. » *New-York Med. Journ.*
- * **Roque G.** (1923). — « Dilatation des bronches. » *Journ. de Méd. de Lyon*, p. 217.
- Rosenthal S. R.** (1930). — « Sclerosis of the pulmonary artery and arterioles ; a clinical pathological study. » *Arch. of Pathol.*, vol. X, p. 717.
- * **Rosenthal S. R.** (1931). — « Isolated giant growth of a branch of the pulmonary artery associated with congenital bronchiectasis. Report of a case. » *Arch. of Pathol.*, vol. XII, p. 387.
- Rossignol M.** (1846). — in : *Recherches sur la structure intime du poudon de l'homme*, Bruxelles, p. 64.
- * **Roubier C.** (1934). — « La dilatation des bronches à forme de fibrothorax droit avec dextrocardie par attraction. » *Journ. Méd. de Lyon*, p. 247.
- * **Roubier C. et Bosonnet** (1928). — « Dilatation des bronches ayant revêtu pendant longtemps une allure frustre et larvée mise en évidence par le lipiodol. Tuberculisation secondaire. » *Lyon Médical*, vol. CXXI, p. 25.
- * **Roubier C. et Foix** (1933). — « Dilatation des bronches hémoptoïque et à évolution subaiguë (étude anatomo-pathologique). » *Lyon Médical*, vol. CLII, p. 61.

- * **Roubier C. et Proby H.** (1921). — « Dilatation des bronches et adénome bilatéral surrénalien. » *Lyon Médical*, p. 597.
- * **Routier D., Heim de Balsac R., Joly E. et Lemant J.** (1936). — « Etude anatomo-radiologique de trois cas d'infarctus du myo-carde. » *Presse Médicale*, p. 1129.
- Ruysch F.** (1721). — in : *Opera Omnia L. — Epistol. Anat. sexta*. Amstelædami.
- * **Ruysch F.** (1796). — in : *Epistola anatomica, problematica sexta*. Amstelædami.
- Sabattini** (1934). — in : *XLI^e Congrès Italien de chirurgie*.
- * **Sappey P. C.** (1876). — « Artères et veines bronchiques. » in : *Traité d'Anatomie descriptive*, t. IV, p. 473.
- Sauerbruch F.** (1920). — in : *Die Chirurgie der Brustorgane*, Berlin, vol. I.
- * **Sauerbruch F.** (1927). — « Zur Frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung der Bronchiektasien. » *Arch. f. klin. Chir.*, vol. CXLVIII, p. 721.
- * **Sauerbruch F.** (1927). — « Die chirurgische Behandlung der Bronchiektase. » *Wien. klin. Wochenschr.*, vol. XL, p. 543.
- * **Schlaepfer K.** (1923). — « Fibrosis of the lung following ligation of the pulmonary artery. » *Arch. of Surgery*, vol. VI, p. 358.
- Schmitt P. und Barth E.** (1924). — « Neue experimentelle Studien zur Frage der Entstehung des anaphylaktischen Schockes beim Meer-schweinchen. » *Zeitschr. Hyg.*, vol. CI, p. 388.
- * **Schneider H.** (1927). — « Erworbene Bronchiektasie. » *Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, vol. LXXIX, p. 466.
- * **Schwartz A.** (1902-1903). — « Bronches extra-pulmonaires Anatomie chirurgicale et chirurgie. » *Thèse de Paris*.
- Schwarz A.** (1881). — « The course of the bronchial artery within the lung. » *Orvosi Hetilap*. Hongrie.
- * **Scott B.** (1930). — « Contribution à l'étude de la dilatation des bronches dans la seconde enfance. » *Thèse de Paris*.
- * **Scott E. and Moore R. A.** (1928). — « Vascular injection in pathology. » *Journ. Lab. Clin. Med.*, vol. XIII, p. 481.
- * **Scott Pinchin A. J. and Morlock H. V.** (1930). — « Atelectatic bronchiec-tasis. » *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 12.
- * **Scott Pinchin A. J. and Morlock H. V.** (1930). — « Haemorrhagic dry bron-chiectasis. » *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 315.
- * **Sée M.** (1869). — « Vaisseaux bronchiques. » in : *Dictionnaire Encyclopé-dique des Sciences Médicales de Dechambre*, 1^{re} Série, t. X, p. 728.
- * **Sergent E.** (1923). — « La dilatation des bronches chez l'adulte. » *L'Hôpital*, p. 11.
- * **Sergent E., Cottenot P. et Couvreur** (1927). — « Les dilatations des bron-ches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 374.
- * **Sergent E. et Haas J.** (1919-1920). — « La tuberculose pulmonaire et les séquelles des intoxications par les gaz. » *La Médecine*, vol. I, p. 466.
- * **Sergent E., Pruvost P. et Cottenot P.** (1924). — « A propos d'un cas de dila-

- tations bronchiques développées dans une sclérose pulmonaire consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1709.
- * **Sevestre** (1887). — « Sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3^e série, vol. IV, p. 12.
- * **Sézary A.** (1910). — « Histomicrobiologie de l'artérite syphilitique. » *Presse Médicale*, vol. XXVIII, p. 929.
- * **Sézary A. et Bardin P.** (1936). — « Artérites syphilitiques et spasme vasculaire. » *Presse Méd. et Climatique*, p. 306.
- * **Shenstone N. S. and Jones R. M.** (1932). — « Experiences in pulmonary lobectomy. » *Canad. Med. Ass. Journ.*, vol. XXVIII, p. 138.
- * **Shingu S.** (1910). — « Zur Pathologie multipler Lungengummen. » *Wien. klin. Wochenschr.*, p. 910.
- * **Sigal C.** (1931). — « Contribution à l'étude de la dilatation des bronches d'origine congénitale chez l'enfant. » *Thèse de Paris*.
- * **Singer J. J. and Ballou H. C.** (1930). — « Streptotrichosis. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XXII, p. 233.
- * **Singer J. J. and Graham E. A.** (1922). — « The newer treatments of bronchiectasis. » *Journ. Missouri State Med. Ass.*, vol. XIX, p. 390.
- * **Sippe C.** (1934). — « Hypoglycaemia and ketosis : their relationship to chronic antral disease and bronchiectasis. » *Med. Journ. Australia*, vol. I, p. 675.
- Smirnow S. A.** (1926). — « Ueber die Folgen der Unterbindung der Lungenarterie (*Experimentelle Untersuchung*). » *Arch. f. klin. Chir.*, vol. CXLI, p. 512.
- * **Smirnow S. A.** (1927). — « Versuche über einfache und kombinierte Unterbindung der Lungengefasse. » *Arch. f. klin. Chir.*, vol. CXLVI, p. 215.
- * **Smith D. T.** (1927). — « Fusio-spirochetal disease of the lungs. » *Am. Rev. of Tuberc.*, vol. XVI, p. 584.
- * **Smith D. T.** (1930). — « Etiology of primary bronchiectasis. » *Arch. of Surgery*, vol. XXI, p. 1173.
- Soemmering S. T. und Reisseissen F. D.** (1808). — in : *Ueber die Struktur, die Verrichtung und den Gebrauch der Lungen*. Berlin.
- * **Sotiroff N.** (1897). — « De la dilatation des bronches chez les enfants. » *Thèse de Paris*.
- * **Sottas J.** (1891). — « Dilatation bronchique exclusivement limitée au lobe supérieur du poumon droit, hyperplasie considérable des fibres musculaires lisses. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, p. 376.
- * **Soubeyran P. et Lenormand F.** (1924). — « Contribution à l'étude de la pathogénie de la rétraction ischémique de Volkmann. » *Presse Médicale*, t. I, p. 401.
- * **Stewart T. G.** (1867). — « On dilatation of bronchi, or bronchiectasis. » *Edimburg Med. Journ.*, vol. XIII, p. 39.
- * **Stokes W.** (1836). — « Researches on Laënnec's vesicular emphysema with observations of paralysis of the intercostal muscles and diaphragm,

- considered as a new source of diagnosis. » *The Dublin Journ. of med. Sciences*, vol. IX, p. 25.
- ***Stokes W.** (1836). — « Mémoire sur l'emphysème vésiculaire des poumons et sur la paralysie des muscles intercostaux et du diaphragme. » *Arch. gén. de Méd.*, vol. X, p. 343, 466.
- Stokes W.** (1837). — In : *Treatise on the diagnosis and treatment of diseases of the chest*. Dublin.
- ***Storz H.** (1935). — « Zur Pathogenese der Fernthrombose. » *Deutsche med. Wochenschr.*, vol. LXI, p. 1583.
- ***Stricker P. et Orban F.** (1930). — « Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle, les artérites, la gangrène et sur la valeur comparée des ligatures artérielles et artériectomies. » *Journ. de Chirurgie*, p. 697.
- Subiennikow W.** (1903). — « Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. » *Berl. klin. Wochenschr.*, p. 316.
- Supino L.** (1932). — « Pathogénie des bronchectasies acquises ; recherches anatomo-pathologiques. » *Arch. ital. di anat. et istol. pat.*, p. 285.
- Susloff K. I.** (1895). — « K anatomii bronkhialnikl arteriy u chelovieka (on anatomy of the bronchial arteries in man). » *Thèse de Saint-Petersbourg*.
- ***Swindle P. F.** (1930). — « Mechanical factors contributing to the exchange of fluides. II. In the lungs of mammals. » *Am. Journ. Physiol.*, vol. XCIII, p. 600, 607, 616.
- ***Taillens** (1915). — « Un cas de dilatation des bronches. » *Rev. méd. Suisse Romande*, vol. XXXV, p. 42.
- ***Tendelo N. P.** (1930). — Proliferative Lungenentzündung, Bronchiektasie und Lungenblutung. » *Krankheitsforschung*, vol. VIII, p. 156.
- ***Thirolloix J.** (1891). — « Dilatation des bronches. Endocardite végétante. Hépatite suppurée à foyers multiples miliaires. Gros abcès du rein droit. Mort. Infection à staphylocoques d'origine bronchique. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, vol. V, p. 167.
- ***Thirolloix J. et Debré R.** (1907). — « Pathogénie des dilatations des bronches. Déformations kystiques. » *Gaz. Hôp. Paris*, p. 483.
- ***Thirolloix J. et Debré R.** (1908). — « Dilatation bronchique expérimentale. » *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 692 et *Bull. Médical*, p. 463.
- Thorpe E. S. Jr.** (1928). — « Chronic bronchiectasis in childhood with special reference to undernutrition. » *Pensylv. Med. Journ.*, vol. XXXII, p. 168.
- ***Thorton W. L. and Pratt J. P.** (1908). — « The relation of bronchial stenosis to bronchiectasis. » *Bull. John Hopkins Hosp.*, vol. XIX, p. 230.
- ***Tigerstedt R.** (1903). — « Der kleine Kreislauf. » *Ergebn. d. Physiol.*, vol. II, t. II, p. 528.
- ***Tinel J. Ungar G. et Brincourt J.** (1936). — « Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. » *Bull. Soc. Anat. Paris*, 2 juillet.
- ***Tisserand Mlle M. S.** (1927). — « Contribution à l'étude des infections pulmonaires acquises du nouveau-né. » *Thèse de Paris*.
- ***Triboulet H.** (1908). — Les phases aiguës de la dilatation bronchique. » *La clinique*, vol. III, p. 165.

- ***Tripier R.** (1904). — « Dilatation des bronches », in : *Traité d'Anatomie Pathologique générale*, p. 629.
- Trojanowsky C. W.** (1864). — « Klinische Beitrage zur Lehre von der Bronchiektasie. » *Inaug. Dissert. Dorpat.*
- ***Trousseau A.** (1873). — « Dilatation des bronches et bronchorrhée. » In : *clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 4^e édit., vol. I, p. 676.
- ***Turner A. R.** (1894). — « La dilatation des bronches et l'artério-sclérose. » *Thèse de Paris.*
- ***Ungar G.** (1934). — In : *Contribution à l'étude de l'organisation et du fonctionnement du système nerveux végétatif. Les phénomènes de libération*, Paris.
- ***Ungar G., Grossiord A. et Brincourt J.** (1936). — « Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. » *Ann. d'Anat. Path.*, vol. XIII, p. 189.
- ***Vachon A.** 1935. — « Les dilatations bronchiques dans la tuberculose pulmonaire. » *Thèse de Lyon.*
- ***Valleix F.** 1843. — « Dilatation des bronches ». In : *Guide du Médecin Praticien*, vol. II, p. 165.
- ***Vanheeger H.** 1898. « De la dilatation des bronches chez l'enfant. Essai pathogénique. » *Thèse de Lille.*
- ***Vaquez H.** 1926. — « Sclérose de l'artère pulmonaire. » *Paris Médical*, vol. LXI, p. 15.
- Vidari E.** 1934. — « Contributo allo studio delle bronchi ettasie acquisite. » *Bell. di Soc. Med.-Chir. Pavia*, vol. XLVIII, p. 761.
- ***Vilar L. y Alonso E.** (1935). — « La atelectacia como origen de bronquiectasia en el niño. » *Cren. med. Valencia*, vol. XXXIV, p. 188, 273.
- ***Villaret M., Dumont J. et Saint-Girons F.** 1925. — « Dilatation des bronches congénitale chez un adulte. » *Paris Médical*, vol. LV, p. 150.
- ***Virchow R.** 1846. — « Ueber die Verstopfung der Lungenarterie. » *Notizen Gebiete Natur. u. Heilk.*, vol. XXXVII, p. 26.
- ***Virchow R.** 1851. — « Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. » *Virchow's Arch. f. path. Anat.* vol. III, p. 427.
- ***Virchow R.** 1852. — « Bildung von Höhlen in der Lunge. » *Verhandl. d. physik. med. Gesells. i. Würzburg*, vol. II, p. 24.
- ***Virchow R.** 1856). — in : *Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medizin*. Frankfurt, p. 295.
- ***Wall C. and Clifford Hoxle J.** (1933). — « Observations on dry bronchiectasis. » *Brit. Med. Journ.*, t. I, p. 597.
- ***Ward T. O.** (1838). — « Dilatation of bronchi. » *London med. Gaz.*, vol. XXII, p. 186.
- ***Warner W. P.** (1932). — « Bronchiectasis ; etiology, diagnosis and treatment. » *Canad. Med. Ass. Journ.*, vol. XXVII, p. 583.
- ***Warner W. P.** (1934). — « Massive atelectatic bronchiectasis. » *Quat. Journ. Med.*, vol. III, p. 401.
- ***Warner W. P.** (1935). — « Factors causing bronchiectasis. Their clinical applications to diagnosis and treatment. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. CV, p. 1666.

- ***Warner W. P. and Graham D.** (1933). — « Lobar atelectasis as a cause of triangular roentgen shadows in bronchiectasis. » *Arch. Int. Med.*, vol. LII, p. 888.
- ***Watts** (1847). — « Dilatation of air tubes. » *London Med. Gaz.*, vol. XL, p. 856.
- Webb G. B. and Gilbert G. B.** (1921). — « Bronchiectasis and bronchitis associated with accessory sinus disease. » *Journ. Am. Med. Ass. Chicago*, vol. LXXVI, p. 714.
- Weber** (1885). — « Dilation des bronches. » *Gaz. Méd. Paris*, p. 51.
- ***Weill et Gardère** (1912). — « Tuberculose et dilatation bronchique. » *Lyon médical*, vol. CXVIII, p. 1221.
- ***Weinberg J. A.** (1933). — « Iodized oil in bronchiectasis, including a study of two cases following lobectomy. » *Arch. of Surgery*, vol. XXVII, p. 545.
- Weissmann S. A.** (1923). — « Bronchiectasis : a report of fifty-one cases. » *Minnesota Med.*, p. 657.
- Williams C. J. B.** (1839). — In : *Lectures on the physiology and diseases of the chest, including the principle of physical and general diagnosis*. Philadelphia.
- Williams C. J. B.** (1840). — « Lectures on the physiology and diseases of the chest. » *The Cyclop of pract. Med.*, vol. I, p. 319.
- ***Williams C. T.** (1881). — « Lectures on bronchiectasis. » *Brit. Med. Journ.*, vol. I, p. 299.
- ***Willner V.** (1935). — « Contribution à l'étude histo-chimique des artérites chez les diabétiques atteints de gangrène des membres inférieurs. » *Thèse de Paris*.
- ***Willson W. H. and Hammonda M.** (1928). — « Method of investigating the effects of distension and collapse of the lungs on the respiratory rhythm in animals. » *Proc. Physiol. Soc.*, vol. LXVI, p. 6.
- Wingfield R. C.** (1916). — « Apical bronchiectasis. » *Chir. Journ. London*, p. 377.
- Winogradow P. P.** (1929). — « Ein seltener Fall von Abzweigung überzahliger Bronchialarterie von der Broncharterie (A. cœliaca) beim Hunde. » *Anat. Anz.*, vol. LXVII, p. 188.
- Wollman H.** (1911). — « Ein Fall von Agenese der linken Lunge mit Bronchiektasien. » *Inaug. Dissert. Dresden*.
- Wood W. B.** (1934). — « Report on example of congenital bronchiectasis with results of post-mortem and pathological investigation. » *Tubercle*, vol. XVI, p. 49.
- ***Worms G. et Leroux-Robert J.** (1934). — « Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat ; contribution à l'étude pathogénique des grandes dilatations de l'œsophage. » *Presse Médicale*, p. 646 et *Ann. d'oto-Laryngol.*, p. 669.
- ***Ziegler E.** (1910). — in : *Traité d'Anatomie Pathologique et de Pathogénie*. Trad. française, vol. II, 2^e partie, p. 724.
- Zuckerkindl E.** (1881). — « Ueber die Anastomosen der vena pulmo-

nalis mit den Branchialvenen. » *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissens., math. nat. Kl.*, vol. LXXXIV, 3^e partie, p. 310.

Zuckerkandl E. (1883). — « Ueber Verbindungen zwischen den arteriellen Gefassen der menschlichen Lungen. » *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissens., math. nat. Kl.*, vol. LXXXVII, 3^e partie, p. 171.

***Zuckerkandl E.** (1904). — In : *Atlas der topographischen Anatomie des Menschen*, vol. I, p. 247.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Introduction	1
II. — Historique	3
III. — Etude anatomique des artères bronchiques.....	52
IV. — Etude physiologique de l'artère bronchique.....	64
V. — Constatations anatomiques	73
VI. — Expérimentations	115
VII. — L'artérite bronchique.....	141
VIII. — Intérêt clinique de cette pathogénie.....	153
IX. — Conclusions	156
X. — Bibliographie	159

Saint-Amand (Cher). — Imp. R. BUSSIÈRE — 16-10-1936.

